Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. W. Stoeckel)

Über die pathologische Sterilität des Weibes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Baumgardt
aus Berlin

Tag der Promotion: 5. I. 1935

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

187

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Priv.-Doz. Dr. Günter K. F. Schultze
Korreferent: Geh.-Rat. Prof. Dr. W. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

Seite

Häufigkeit der Sterilität 5
Begriff der Sterilität 7
Unser Material 8

Ätiologie der Sterilität

Direkte Sterilität des Mannes

I. Häufigkeit 10
II. Impotentia generandi masculin. 12
III. Impotentia coeundi masculin. 15

Impotentia concipiendi

A. Einteilung der Sterilität und ihrer Ätiologie 15
I. primäre Sterilität 17
II. sekundäre Sterilität 17
1. Sterilitas post gonorrh. 17
2. Sterilitas post abortum 19
3. Sterilitas post partum 21
4. Sterilitas post grav. extrauter. 21
III. fakultative Sterilität 21

B. Symptomatologische Ätiologie 23
A. Organische Ursachen 24
I. Genitale Ursachen 24
1. Genitalhypoplasie 24
2. Mißbildungen 29
3. Entzündungen 29
Häufigkeit 29
Vagina 31
Zervix 32
Uterus 33
Tuben 34
Anatomie 34
Ovulation, Eitransport, Befruchtung 35
Pathologie 38
Gonorrhoe 40
Puerperalinfektion 42

Seite

Appendizitis 42
Untersuchung 45
Tubenverschluß 47
a) intramuraler 50
b) isthmischer 50
c) ampullärer 51
d) Verwachsungen 52
Ovarien 52
Peritoneum 52
Parametrium 54
4. Tumoren 54
a) Myom 54
b) Ovarialkystom 56
5. Abusus coeundi 57
6. Refluvium seminis 58
II. extragenitale Ursachen 59
1. Konstitution 59
2. Hormonale Sterilität 62
a) ovarielle 62
Menstruation 62
b) thyreogene 64
c) hypophysäre 65
3. Ernährungszustand 65
4. Allgemeinerkrankungen 66
5. Konsanguine Ehen 66
6. Überarbeitung 66
7. Unklare Fälle 66
B. Psychische Ursachen 67
I. Frigidität 67
II. Dyspareunie 68

Infertilität 70

Therapie der Sterilität

Erfolge in der Literatur 71
insgesamt 71
bei konservativer Therapie 71
bei operativer Therapie 72
Kritik 73
Unser Material 74
Erfolge bei konservativer Therapie 74
Erfolge bei operativer Therapie 74
Erfolge der Salpingographie 74
Erfolge insgesamt 75
Zusammenfassung 77
Literatur 80

HÄUFIGKEIT DER STERILITÄT

Die Häufigkeit der Sterilität läßt sich aus verschiedenen Tatsachen ableiten. Die eigentlichen primären ungewollt sterilen Ehen sind in Statistiken über die Gesamtbevölkerung überhaupt nicht zu erfassen. Der Anteil der kinderlosen Ehen (mit Aborten, Entbindungen, bald verstorbenen Kindern) mit 10 % (PRINZING 1904) bis 16 % (KABOTH-KLEEFISCH 1928) gibt nur einen ungefähren Begriff.

Dieser Prozentsatz ist verschieden

1. In den einzelnen Gegenden eines Landes,
   SIEGEL (1917) fand unter 2000 über 47 Jahre alten, nie wegen eines Genitalleidens behandelten Frauen in Freiburg/Baden nur 6,7 % sterile Frauen.
2. In den verschiedenen Staaten.
   Amerika 15 % (MAZER-ANDRUSSIER 1931),
   Frankreich 20 % (ENGELMANN 1927)
   Nach PELLER (1930) betrug die Natalität in:
   Moskau 28,9 $^0/_{00}$
   Paris 16,1 $^0/_{00}$
   Berlin 9,9 $^0/_{00}$.
3. Für die Stadt- und Landbevölkerung ergeben sich Unterschiede.
   Berlin 30 % (Berliner Ausstellung „Die Frau" 1933).
4. Die sozialen Schichten weisen eine nennenswerte Differenz derart auf, daß Ehen höhergestellter Kreise häufiger steril sind.
   Matrosen, Bauern 9 %, Aristokraten 16 % (SIMPSON). Kinderlos sind von 100 Ehen höherer Beamter 19, unterer Beamter 13 (THEILHABER 1913).
   Von 159 Universitätslehrerehen in Halle sind 38 % unfruchtbar (STIEVE 1926).
   Einen weiteren Beweis hierfür bietet der Vergleich des Materials der Privatpraxis mit dem der Poliklinik: sterile Ehen: fruchtb. Ehen wie 1 : 8 resp. 1 : 10 (KISCH 1895).

Der Anteil der Sterilitäten am klinischen Material sagt direkt nichts über die wahre Häufigkeit der Sterilität in der Bevölkerung aus, die gewonnenen Zahlen sind jedoch zum Vergleich wertvoll. In neuerer Zeit liegen drei aus größerem Material ge-

wonnene Ergebnisse vor: BOMPIANI (1924) fand (in Italien) unter 12 000 ambulanten Patientinnen 8 % sterile Frauen. BAISCH (1927) stellte unter 18000 klinischen und privaten Patientinnen 7,5 % Sterilitäten fest. In Rußland betragen die primären und sekundären Sterilitäten je 11 % der gynäkologisch Kranken (PARSSAMOV-JAKOVLEV 1932). Die Angaben älterer Autoren schwanken zwischen 4 und 22 %, sodaß die Annahme von 10 % im Durchschnitt gerechtfertigt erscheint. Der Prozentsatz der Patientinnen unserer gynäkologischen Poliklinik, die wegen ihrer Sterilität in ärztliche Behandlung kamen, betrug 1922 *1,4* %, 1932 *1,5* %.

Eine weitere Handhabe zur Feststellung der Häufigkeit steriler Ehen und ihrer zeitlichen Verschiedenheit gibt die Fertilitätskurve. „Trotz aller im Wege stehender Hindernisse (Sterilitätsursachen) hat die Fertilität der Frau und damit die Bevölkerung in den letzten Jahren rapid, in einzelnen Ländern schreckenerregend zugenommen" (FEHLING 1900). Von demselben Jahre ab fällt die Kurve. Auf 1 000 Einwohner kamen Lebendgeborene (Statistisches Jahrbuch 1931)

1900	35,6
1910	29,8
1920	25,9
1930	17,5
(1932	15,0).

In den Großstädten begann die Fruchtbarkeit schon früher abzunehmen. Sie betrug von 1 000 15—45jährigen Ehefrauen in Berlin (THEILHABER 1913)

1880	201
1890	165
1900	127
1910	90,5.

Es kamen in Berlin auf 1 000 Einwohner

1876	47
1913	21
1923	10

Geburten im Jahre (K. H. BAUER 1926).

Das in den letzten Jahren zunehmende Interesse an der Sterilität des Mannes und der Frau liegt darin begründet, daß, bevölkerungspolitisch gesehen, dem Staate jährlich durch ungewollte Sterilität etwa 200 000 Kinder verloren gehen (WINTER 1921),

und daß der Arzt heute viel häufiger als vor dem Kriege wegen Sterilität konsultiert wird (TEMESVARY 1928). Die eben angeführten Zahlen über die sinkende Fruchtbarkeit im Deutschen Volke beweisen die Notwendigkeit, sich mit dem Sterilitätsproblem intensiv zu beschäftigen!

BEGRIFF DER STERILITÄT

Man unterscheidet die männliche (= Impotentia coeundi + generandi masc.) und die weibliche (= Impotentia concipiendi + generandi femin.) Zeugungsunfähigkeit. Zuweilen muß man wegen praktischer Rücksichten auf die exakte Trennung dieser beiden Gruppen verzichten, da nicht immer festgestellt werden kann, ob die Frau nicht durch ihren Mann steril geworden ist (indirekte Sterilität des Mannes). Man spricht dann anstatt von der Sterilität des Mannes oder der Frau von einer „sterilen Ehe".

Der gesunde Mann ist bis ins hohe Alter hinauf zeugungsfähig. Der Fruchtbarkeit der Frau ist durch das Auftreten der Menopause eine Schranke gesetzt. Ausführliche statistische Untersuchungen (SIEGEL) haben ergeben, daß im Durchschnitt die Grenze physiologische Sterilität — Fertilität für das 14. und 47. Jahr anzusetzen ist.

Zur Formulierung des Begriffes „pathologische Sterilität" ist folgende Frage wichtig: Nach wie langer Ehe (oder regelmäßig ausgeführtem Geschlechtsverkehr) darf man von Sterilität sprechen, wenn in dieser Zeit keine Konzeption eingetreten ist? Wie übereinkommenderweise ein Karzinom dann als praktisch geheilt betrachtet wird, wenn in den dem therapeutischen Eingriff folgenden fünf Jahren kein Rezidiv aufgetreten ist, so muß für die sterile Ehe ein bestimmter Zeitraum verabredet werden. Denn Mitteilungen über Heilungsergebnisse (Konzeptionen) steriler Frauen, unter denen sich kritiklos eine gewisse Anzahl jungverheirateter, vielleicht kerngesunder befinden, sind zur statistischen Verwertung unbrauchbar.

Zwischen Hochzeit und erster Geburt liegen physiologischerweise durchschnittlich $1^1/_2$ Jahre. Nach 2jähriger Ehe ist die Wahrscheinlichkeit, daß diese steril bleibt, 90 % (empirisch gefunden), nach 3 Jahren 94 %, nach 4 Jahren steigt sie auf 97 % an. In 98,9 % liegt zwischen Hochzeit und erster Geburt weniger

als 6 Jahre, 98,9 % beträgt also die Sterilitätschance nach 6jähriger Ehe (SIEGEL), ein Zeitraum, der praktischen Bedürfnissen nicht entspricht. Deswegen erkennen ihn nur die wenigsten Gynäkologen als maßgebend an. Es fordern

Fränkel	1907	5
Pankow	1915	4
Siegel	1917	6
Solomons	1921	1½
Kehrer	1922	3
Nürnberger	1924	2—5
Baisch	1927	2—3
van de Velde	1929	3
v. Fekete	1930	3
Gragert	1932	2

Jahre ehelichen Zusammenlebens. Aus diesen Angaben ergibt sich ein Durchschnitt von $3^1/_3$ Jahren.

Die Gesamtsterilitätsdauer der Fälle, über die in dieser Arbeit berichtet werden soll, ist folgende:

2	Jahre	10 %
3—5	„	32 %
6—10	„	40 %
11—22	„	18 %

Wir verstehen unter einer sterilen Ehe eine Ehe von mindestens zwei Jahren Dauer, in der regelmäßig ohne Präventivmaßnahmen Geschlechtsverkehr ausgeübt worden ist, ohne daß eine Konzeption eintrat. Die Betonung der Ehedauer ist uns bei den Fällen weniger wichtig, wo organische Ursachen wie Azoospermie, Tubenverschluß etc. die Ursache darstellen. Hier hat der Arzt die Berechtigung, vor Ablauf der theoretisch errechneten Frist einzugreifen, soweit die Behandlung von den Ehepartnern gewünscht wird und die Möglichkeit zu helfen besteht.

Infertilität definiert NÜRNBERGER (1924) als Kinderlosigkeit infolge habitueller Schwangerschaftsunterbrechung.

UNSER MATERIAL

Wir können insgesamt über 420 Fälle von Sterilität berichten, die wegen ihrer Kinderlosigkeit in den Jahren 1928 bis 1933 die Universitätsfrauenklinik zu Berlin (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. W. STOECKEL) aufsuchten. Bei sämtlichen Frauen wurden zur genauen Klärung der Diagnose eine (oder mehrere) Hystero-

salpinographien gemacht, 37 Frauen (= 9 %) wurden außerdem pertubiert. Es gelang durch briefliche Bestellung oder Nachfrage, von 354 Patientinnen aus den Jahren 1928 bis 1932 235 (= 69 %) nachzuuntersuchen oder (zum geringeren Teil) wenigstens schriftlichen Bescheid über den Erfolg der Behandlung zu erhalten.

DUNCAN hat 1884 Zahlen über das Alter steriler Frauen angegeben, nach denen sich unter seinem Sterilitätsmaterial überhaupt keine Frau befand, die zwischen dem 20. und 24. Jahr geheiratet hatte, und nach denen die Sterilitätskurve erst vom 25. Jahre ab steil anstieg. Wir können ebenfalls feststellen, daß der weitaus größte Teil, nämlich $^3/_4$ unserer Patientinnen, erst im Alter von 26 bis 35 Jahren kam.

Nach DUNCAN und PRINZING (1931) verringern sich die Fertilitätschancen für eine Frau, je später sie heiratet, 53 % resp. 36 % bleiben bei Heirat im 40. Lebensjahr steril. Bei einer Ehedauer von mehr als 10 Jahren beträgt der Prozentsatz der sterilen Frauen in Berlin bei einem Heiratsalter der Frau von

40—45	Jahren	65 %
45—50	„	87 %
über 50	„	100 %

(PRINZING 1931). „Durch eine merkliche Abnahme der Fertilität zeichnen sich Spätehen aus" (VAN DE VELDE 1929). SIEGEL behauptet, daß die Chancen bis zum 35. Lebensjahr fast genau so groß seien wie in den zwanziger Jahren. Wir können zu dieser Frage nicht Stellung nehmen, weil sich in unserem Material ältere Frauen mit später Heirat in zu geringer Anzahl (45 Frauen = 11 %) befinden, bei denen nur ausnahmsweise einmal kein zur Erklärung genügender Lokalbefund vorhanden war.

Es waren

20—25	Jahre	alt	12 %
26—30	„	„	42 %
31—35	„	„	35 %
36—43	„	„	11 %.

Die Dauer der sterilen Ehe bei Eintritt in die Behandlung war meist um so länger, je älter die Frau war. Es kamen nach

2	jährige	Ehe	20 %
3—5	„	„	36 %
6—10	„	„	36 %
11—20	„	„	8 %.

Innerhalb der ersten 5 Ehejahre wurde SCHWARZ (1925) von $^3/_4$ der sterilen Frauen konsultiert, zu uns kamen in derselben Zeit (laut vorstehender Übersicht) erst *56* %.

12 unverheiratete Patientinnen, die ebenfalls nach langjährigem, regelmäßigem Geschlechtsverkehr wegen ihrer nicht gewollten Unfruchtbarkeit die Klinik aufsuchten, machen *3* % der Gesamtzahl aus.

Unser Material setzt sich zu *83* % aus der Berliner und zu *17* % aus der ländlichen Bevölkerung zusammen.

Ätiologie der Sterilität

DIREKTE STERILITÄT DES MANNES

I. Häufigkeit

Seitdem man über die sterile Ehe schreibt, wird die Frage, in welchem Maße jeder der beiden Partner verantwortlich zu machen ist, mit auffällig verschiedenen Angaben diskutiert. Bevor man die Frage zu lösen versucht, welchem Symptom bei der Frau die Hauptbedeutung zukommt, ist festzustellen, wieweit überhaupt der Mann allein die Schuld trägt. Überblickt man die diesbezüglichen Angaben der letzten fünf Jahrzehnte und stellt man die Prozentzahlen der direkten Sterilität des Mannes, welche die Azoospermie in der Hauptsache darstellt, in chronologischer Reihenfolge zusammen, so ergibt sich, daß in den Jahren 1879—1920 durchschnittlich in 34 % der Mann angeschuldet wurde, daß aber nach dem Kriege die Angaben im Durchschnitt auf 23 % heruntergingen:

Autor	Jahr	Mann schuldig in %
	1879—1900	34
F. A. Kehrer	1879	30
Gross	1884	17
Lier-Ascher	1890	32
Kleinwächter	1895	26
Vedeler	1896	68
	1901—1920	34
Schenk	1903	33
Balin	1903	23
Horrocks	1904	10

Autor	Jahr	Mann schuldig in %
Pinard	1906	40
Fränkel	1907	33
Torkel	1907	26
Pincus	1907	24
Marcuse	1912	50
Norris	1913	40
Opitz	1914	50
Winter	1916	33
Reynold	1920	50
	1921—1932	23
Deluca-Widokowich	1921	10
Christensen	1921	5
Winter	1921	20
Schmidt	1922	32
Brandt	1923	20
Hunner-Wharton	1924	7
Weissenberg	1925	43
Haehl	1926	25
Graff	1926	20
van Dongen	1926	6
Hunner	1927	20
Albrecht	1927	19
Dickinson-Cary	1927	12
Engelmann	1927	35
Haschem	1927	19
Forsdike	1928	22
Ponjoan	1928	27
Centenaro	1928	21
Graff	1929	10
Frigo	1929	8
v. Fekete	1930	30
Benthin	1930	35
Anspach	1930	8
Watson	1930	20
Macomber	1930	19
Liebhart	1930	24
Aldrige	1931	36
Traugott	1931	33
Günther	1931	15
Moench	1931	60
Meaker	1931	33
Björkenheim	1931	10
Cary	1932	26
Stein-Leventhal	1932	29
Vargas	1932	50

Diese Zahlen sind das Spiegelbild der wechselnden Anschauungen über Entstehen und Wesen der Sterilität. Die mechanische Theorie (SIMS 1866) der Sterilitätsätiologie wurde von der infektiösen (NOEGGERATH 1872) abgelöst, und diese mußte wieder der konstitutionellen (BUMM 1904) Platz machen, bis in den allerletzten Jahren infolge der verfeinerten Diagnostik (Pertubation und Salpingographie) die entzündlichen Veränderungen in den Vordergrund der Betrachtung gerückt wurden.

II. Impotentia generandi masc.

Herkömmlicherweise unterscheidet man bei der Erhebung eines pathologischen Samenbefundes zwischen

1. Aspermatismus
   durch Verschluß des Ductus ejaculatorius durch Traumen, Tumor, gonorrhoische Striktur bedingt; selten
2. Azoospermie
   a) Obliterationsazoospermie
   b) Inaktivitätsazoospermie
   Ursache meist Epididymitis gonorrhoica duplex, ferner Lues, Tuberkulose, Alkoholabusus, Adipositas; am häufigsten
3. Nekrospermie
   häufiger Befund bei Prostatitis chronica
4. Oligozoospermie
5. Asthenospermie.

Neuerdings (1927, 1931) hat MOENCH anhand sorgfältiger und genauester Spermauntersuchungen nachzuweisen versucht, daß die Beteiligung des Mannes an der sterilen Ehe durch Impotentia generandi doch wesentlicher ist, als in den letzten Jahren allgemein geglaubt wurde, wenn man bei der Untersuchung des Spermas neben dem Alter, der Quantität, der Zahl und der Motilität auch noch auf die Häufigkeit anormaler Spermien (Mikro-, Megalospermatozoen, Doppelformen usw.) achtet. Geht diese über 25 % hinaus, so besteht gewöhnlich Sterilität. 1 ccm Sperma soll normaliter 100—150 000 000 Spermatozoen enthalten, eine Zahl unter 100 000 bedingt Sterilität (KEENE-PAYNE 1932). Die Wichtigkeit der Spermauntersuchung bei jedem Sterilitätsfall und die Wahrscheinlichkeit, auf diese Weise höhere Zahlen für die Sterilität des Mannes zu erlangen, ergibt sich aus der Mitteilung WEISSENBERGs, er habe bei 35 Nachuntersuchungen nachträglich 22mal Azoospermie entdeckt.

Wir können in 219 Fällen über die direkte männliche Sterilität Auskunft geben, wenn wir zu den Ergebnissen von 120 Spermauntersuchungen 87 Fälle als spermapositiv bezeichnen, die in der Ehe einen Abort oder einen Partus aufzeigen, in der Annahme, daß der Urheber der Gravidität auch wirklich der Gatte gewesen ist, und wenn wir weitere 12 Fälle hinzufügen, bei denen der Ehemann seine Potentia generandi durch einen Partus oder Abort in früherer Ehe oder die Erzeugung eines unehelichen Kindes erwiesen hat. 6mal wurde die Untersuchung des Sperma verweigert.

Die Resultate waren: In 22 % eine Azoo- und Nekro-, zum geringsten Teil Oligo- und Asthenospermie. In 78 % handelte es sich nach Menge, Zahl, und Motilität um ein unserem Ermessen nach voll leistungsfähiges, gesundes Sperma. Beziehen wir die Zahl der negativen Spermabefunde auf die Zahl 219 (s. oben), so ergibt sich als alleinige Ursache beim Mann 5½ %. Einen die Konzeption verhindernden Befund beim Mann und bei der Frau konnte außerdem in 7½ % festgestellt werden, sodaß diese beiden Prozentsätze 13 % ergeben. Es ist also auch dann, wenn sich bei der Frau ein konzeptionshindernder oder -erschwerender Befund herausstellt, zur genauen Klärung der Situation nach einer Impotenz des Mannes zu forschen! Dieser gefundene Wert steht unter dem Durchschnitt derer anderer Kliniken (23 %). Zum Teil liegt diese Differenz, wie auch bei anderen Vergleichen, in der Verschiedenheit des Materials begründet (die Männer mit einer Gonorrhoe-Anamnese suchen möglichst einer klinischen Untersuchung und der damit eventuell verbundenen Bloßstellung des eigentlich Schuldigen aus dem Wege zu gehen).

Das absolute Alter des Mannes spielt, wie eingangs erwähnt, nur eine geringe Rolle. Größere Wichtigkeit wird dem Alter des Mannes, bezogen auf das der Frau, zugesprochen. In unseren Fällen ist der Ehemann

1—7 Jahre jünger und gleichalt	in 29 %
1—5 „ älter	„ 40 %
6—10 „ „	„ 23 %
10—30 „ „	„ 8 %.

Auffallend ist allenfalls das geringere Alter im Vergleich zu dem der Frau (in 29 %), das zwar dem optimalen Verhältnis des Alters beider Ehepartner nicht entspricht, für den Befruchtungsvorgang jedoch eine belanglose Tatsache darstellt.

Die Gonorrhoe spielte vor 1 bis $^1/_2$ Jahrhundert im Sterilitätsproblem die größte Rolle. „Nachtripper ist eines der häufigsten Ursachen der Unfruchtbarkeit“ (MEISSNER 1820). NOEGGERATH stellte die Theorie auf, daß 81 % aller Männer gonorrhoisch infiziert seien und 90 % dieser Männer ihre Gonorrhoe nicht zur Ausheilung brächten. „Die Frauen der Männer, welche zu irgendeiner Zeit ihres Lebens Gonorrhoe gehabt, sind als Regel steril. Diejenigen, welche schwanger werden, abortieren entweder oder gebären nur ein Kind.“ (NOEGGERATH). FITCH wiederholte (1904) diese Behauptung mit denselben Zahlen und setzte hinzu, die Gonorrhoe sei unheilbar. BUMM gab ihre Häufigkeit mit 20 %, STRECKER mit 15 % an.

Eine neuere Angabe findet man bei K. H. BAUER (1926): „Die Gonorrhoe macht 4,0 bis 7,5 % aller Ehen kinderlos“. Das bedeutet schon bei Annahme der niedrigsten Zahl (4 %) bei 11 000 000 Ehen einer Generation 440 000 durch Gonorrhoe kinderlose Ehen, oder, wenn man pro Ehe 3,4 Kinder (durchschnittliches Erhaltungsminimum) rechnet, einen Ausfall von 1 496 000 Geburten. Mit der gonorrhoischen Ein-Kind-Sterilität ergibt sich für eine einzige Generation insgesamt 1 800 000 (= Kriegsverluste des deutschen Volkes) (K. H. BAUER)!

Die Gonorrhoe beeinträchtigt auf zweierlei Weise die Fertilität:

1. Die Epididymitis gonorrhoica duplex oder Deferentitis mit Obliteration kann zur Impotentia generandi führen. Wie oft das geschieht, wird verschieden angegeben. Es besteht nach Epididymitis gonorrhoica Azoospermie

nach	Jahr	%
Finger	1901	85
Pincus	1907	13
Fürbringer	1918	83
Deluca-Widokowich	1921	10
Baisch	1927	60.

Umgekehrt kann man fast jede Azoospermie auf eine Gonorrhoe zurückführen. Anamnestisch gaben unsere Sterilitätspatientinnen in 8 % eine Gonorrhoe des Mannes an. Aufgrund des Befundes von Azoospermie in 13 % darf man jedoch in annähernd derselben Häufigkeit eine abgelaufene Gonorrhoe des Mannes, die seine Zeugungskraft vernichtete, annehmen. PARSSAMOV-JA-

KOVLEV (Rußland) fanden in 17 % der sekundären Sterilitäten eine Gonorrhoe des Mannes.

2. Die Unterleibsentzündungen der Frau durch gonorrhoische Infektion seitens des Ehegatten (= indirekte Sterilität des Mannes) werden ihre Besprechung an einschlägiger Stelle (S. 18) finden.

III. Impotentia coeundi mascul.

Von männlicher Beischlafsunfähigkeit berichteten uns die Frauen nur in 1 %. Sie ist zahlenmäßig auch bei anderen Autoren von untergeordneter Bedeutung. Zu $^9/_{10}$ setzt sich die Impotenz des Mannes aus der Impotentia generandi und nur zu $^1/_{10}$ aus der Impotentia coeundi zusammen (MARCUSE). Für eine nervöse Impotenz als Folge von Ueberanstrengungen (Großstadtschädigungen!) ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen. 41 % der Männer hatten einen geistigen Beruf, 59 % arbeiteten körperlich. 93 % waren nach Angaben der Ehefrauen gesund, 7 % krank (Tuberkulose usw.).

Ob noch in einem kleinen Prozentsatz eine Beteiligung der Männer durch kongenitale Minderwertigkeit (z. B. Kretinismus) besteht, entzieht sich unserer Kenntnis.

IMPOTENTIA CONCIPIENDI

A. EINTEILUNG DER STERILITÄT UND IHRER ÄTIOLOGIE

Die Einteilung der pathologischen weiblichen Sterilität ist bei den verschiedenen Autoren bis in die neueste Zeit hinein uneinheitlich. Gewöhnlich wird zwischen primärer und sekundärer Sterilität unterschieden, wobei zuweilen unter primärer Sterilität die direkte, durch autochthone Anomalien bedingte und unter sekundärer die indirekte, durch Uebertragung der Gonorrhoe des Mannes auf die Frau bedingte Sterilität verstanden wird. STOECKEL (1931) bezeichnet als primäre Sterilität die ohne komplizierende Erkrankung der Frau bestehende, als sekundäre die infolge von Erkrankung zustandegekommene Sterilität. Ältere Autoren setzen primär gleich kongenital oder natürlich und sekundär gleich akquiriert. KISCH nennt die kongenitale absolute und die akquirierte relative, während

NÜRNBERGER (1924) wiederum bei konzeptionsverhindernden Anomalien von absoluter und bei konzeptionserschwerenden von relativer Sterilität spricht.

Wir nennen primär steril die Frau, die nie in ihrem Leben konzipiert hat. Hierbei kann die Impotentia concipiendi (femin.) sowohl angeboren als auch erworben sein. Wir bezeichnen als sekundär steril die Frau, die nach einer Gravidität, welche mit Abort, als extrauterine Gravidität oder mit Partus endigte, unfruchtbar geworden ist. Beide Arten schließen die indirekte Sterilität des Mannes ein, die einen Teil der akquirierten Sterilität der Frau darstellt.

Einteilung der Sterilität:

I. primäre
   1. kongenitale (z. B. Genitalinfantilismus)
   2. akquirierte (z. B. nach Appendizitis)
      indirekte Sterilität des Mannes (Gonorrhoe)

II. sekundäre
   1. kongenitale (z. B. habituelle Aborte)
   2. akquirierte (z. B. Endometritis + Salpingitis post abortum)
      indirekte Sterilität des Mannes (Gonorrhoe)

Wir können deswegen bei der Erörterung der Frage, wie oft die Frau die Schuld an der sterilen Ehe trägt, nur die alleinige Schuld der Frau und die indirekte des Mannes zusammen mit 87 % (in der Literatur 40—95 %) angeben und müssen uns zu der Frage, welche Bedeutung der kongenitalen und akquirierten Sterilität zukommt, auf ältere Literatur berufen.

Der historische Rückblick zeigt, wie im Laufe der Jahre allmählich der kongenitalen Sterilität größere Wichtigkeit beigemessen wurde:

Autor	Jahr	kongenitale Sterilität %	akquirierte Sterilität %
Sims	1866	50	50
Grünewaldt	1875	38	62
Lier-Ascher	1890	53	47
Kisch	1895	53	47
Bumm	1904	66	34

Bei den meisten modernen Autoren überwiegt die nach unserer eben gegebenen Definition primäre Sterilität:

Autor	Jahr	primäre Sterilität %	sekundäre %
Winter	1921	79	21
Cunichin	1925	47	53
Tschertok	1927	58	42
Willbrand	1928	66	34
Graff	1929	51	49
Liebhart	1930	74	26
Kraatz	1931	70	30
Björkenheim	1931	81	19

Unser Material setzt sich zu 54 % aus primären und zu 46 % aus sekundären Sterilitäten zusammen, sodaß wir keiner Gruppe eine überwiegende zahlenmäßige Bedeutung beimessen können.

I. Primäre Sterilität

Die kongenitale primäre Sterilität findet hauptsächlich in den Abschnitten „Genitalhypoplasie" und „Mißbildungen", die akquirierte primäre Sterilität im Abschnitt „Entzündungen" des symptomatologischen Teiles ihre Besprechung.

II. Sekundäre Sterilität

Die kongenitale sekundäre Sterilität wird als Infertilität später abgehandelt werden.

Die akquirierte sekundäre Sterilität ist auf verschiedene Schädigungen zurückzuführen.

1. Sterilität nach Gonorrhoe

Wieviel unfruchtbare Ehen sind durch Gonorrhoe bedingt? Frühere Angaben lauten:

Autor	Jahr	primäre %	Sterilität %
Sims	1866		12
Noeggerath	1872		60
Duncan	1884		15
Sänger	1885		15
Lier-Ascher	1890	41	
Gländer	1893		71
Kleinwächter	1895		14
Schenk	1903	34	
Bumm	1904		30
Fränkel	1907	25	

Autor	Jahr	%
Runge	1909	25
Freund	1924	15
Steinhart	1927	10
Frank	1927	40
Parssamov-Jakovlev	1932	20
durchschnittlich		27

Ueber die indirekte Sterilität des Mannes (Gonorrhoe der Frau) liegen folgende Zahlen vor:

Autor	Jahr	%
Noeggerath	1872	64
Lier-Ascher	1890	14
Schenk	1903	13
Pincus	1907	16
Siegel	1917	13
Schmidt	1922	33
Freund	1922	25
Macomber	1930	19
Stein-Leventhal	1932	18
durchschnittlich		24

20—25 % aller Frauen dürfen als gonorrhoisch infiziert bezeichnet werden (OPITZ 1927). Die Gonorrhoe aszendiert in $^1/_4$ der Fälle (WAGNER 1926). Von diesen bleibt über die Hälfte — 55 % — steril (NOYES 1926). Begünstigende Momente für eine Aszension der Gonorrhoe sind (OPITZ 1927)

1. Menstruation
2. Puerperium
3. Exzesse in venere
4. intrauterine Eingriffe (Kurettage, Tamponade).

Es geht nicht an, überall da, wo in der Anamnese eine Gonorrhoe des Mannes oder der Frau vorhanden ist, diese als einziges ätiologisches Moment für die Sterilität der Ehe anzusprechen, wie es NOEGGERATH mit Übertreibung getan hat. Nach dessen Behauptung blieben nur 10 % aller Frauen von der Gonorrhoe verschont. 15 % aller verheirateten Frauen müßten durch aszendierte Gonorrhoe primär oder sekundär steril sein, eine Zahl, die viel zu hoch gegriffen ist.

Es ist weiterhin nicht gestattet, sämtliche entzündlichen Symptome bei der Frau einschließlich der Adnexitiden als gonorrhoisch zu deuten, wie es GLÜNDER tut. — Ferner darf unter den heutigen Verhältnissen nicht stets für eine Gonorrhoe der Frau unbedingt der Ehegatte verantwortlich gemacht werden. Ergibt sich

doch in unserer Statistik, daß 40 % außerehelich verkehrt haben, bevor sie heirateten, und sicherlich schon zu dieser Zeit steril geworden sind! 48 % der Sterilitätsfälle PARSSAMOV-JAKOVLEVs (Rußland) haben bereits vor dem 19. Lebensjahr geschlechtlichen Verkehr gehabt.

In der Anamnese gaben die Patientinnen in 7 % eine Gonorrhoe an. Der wirkliche Prozentsatz liegt natürlich höher. Sämtliche Abstriche waren negativ, was ebenfalls verständlich ist, da akute Erkrankungen im Sterilitätsmaterial meist nicht nachzuweisen sind.

2. Sterilitas post abortum

Die Sterilität durch Tubenerkrankung nach Abort soll nach RUBIN (1931) ebenso zahlreich wie die durch Gonorrhoe bedingte sein. „Die Mehrzahl entzündlicher Adnexerkrankungen, die so häufig mit Tubenverschluß einhergehen, entstehen im Anschluß an unzweckmäßig erledigte Aborte" (ENGELMANN). Nach einem Abort wurden steril nach

Mandelstamm	1926	35 %
Graff	1929	65 %
Liebhart	1930	24 %

„Jede dritte Frau, die den Arzt aufsucht, weil sie nicht empfangen kann, hat diesen Umstand der Tatsache zu verdanken, daß ihr früher einmal eine eingetretene Schwangerschaft unwillkommen war" (v. MIKULICZ-RADECKI 1932).

Die Häufigkeit der provozierten Aborte beträgt, im Prozentsatz aller Konzeptionen resp. Graviditäten ausgedrückt,

nach		in	%
Bumm		Deutschland	15
Peller		Wien	25
Freudenberg		Berlin	40
Schottelius	1919	Hamburg	33
Nevermann	1925	Hamburg	40

BUMM bezifferte die Zahl der künstlichen Aborte in Deutschland auf über 250 000 jährlich; LIEPMANN (1927) schätzte sie für das Jahr 1923 auf über 500 000. In gegensätzlicher Ansicht sprach sich SIEGEL in Freiburg/Br. aus: „Der Abort ist in der Mehrzahl der Fälle unverschuldet und stellt als non facultas gestandi einen unvermeidlichen Faktor der Kultur dar". Dieser Autor leugnet also die enorme Steigerung der kriminellen Aborte. Auch nach FRANK

ist ihre Zahl klein. In RUBIN's Material (1931) machen kriminelle Aborte, die allerdings häufiger als spontane zu Sterilität führen, 48 %, also knapp die Hälfte, der Aborte aus. Nach unseren Erfahrungen und Berechnungen bei Sterilitätsuntersuchungen kommen auf einen spontanen Abort fünf kriminelle!!

73 % der sekundären (das sind *30* % aller) Sterilitäten sind nach einem Abort entstanden! Davon war die Mehrzahl, nämlich *83* %, kriminell. *16* % waren nach glaubhaften Angaben der Patientinnen (meist bei Genitalhypoplasie) spontan eingetreten, und nur *1* % war wegen einer Allgemeinerkrankung wie Tbc. pulm. artefiziell vom Arzt erledigt worden.

Bei der Hälfte der Frauen hatte es sich um eine unerwünschte Folge extramatrimoniellen Verkehres gehandelt, die auf mangelhafte Art beseitigt wurde, ohne daß die Patientin sich mit Rücksicht auf Familie und Beruf ihrem Zustande entsprechend schonen konnte.

Daß äußere Umstände an dem Ausgang einer Schwangerschaft einer unverheirateten Frau wesentlich beitragen, ist nicht zu bezweifeln. Dafür spricht zum Beispiel die Angabe DRESELs (1928), die Sterblichkeit unehelicher Mütter im Wochenbett sei um 22 % höher als die der ehelichen Mütter.

Die Magdeburger Statistik ergibt eine beträchtliche Zunahme der illegitimen Fehlgeburten (Präfertilität) (CHAJES 1931). Es entfallen auf 1 000 Frauen im Alter von 15—45 Jahren

	verheiratet	ledig, verwitwet, geschieden
1913	26	7
1927	22	13

Aborte.

Von der anderen Hälfte, den matrimoniellen Aborten, fanden *82* % im 1. Ehejahr statt, zum größten Teil deswegen, weil wegen äußerer ungünstiger Umstände (zu niedriges Einkommen, schlechte Wohnungsverhältnisse) Nachwuchs noch nicht erwünscht war.

An den das Lebensziel der Frau vernichtenden Folgen der Eingriffe in die Naturgesetze haben diese Frauen, die sich später dringend ein Kind wünschen, seelisch schwer zu leiden, da die Selbstverschuldung hier für beide Ehepartner besonders klar zu erkennen ist.

3. Sterilitas post partum

Impotentia concipiendi nach einer Entbindung war in *24* % der sekundären (i. e. *11* % aller) Sterilitäten zu konstatieren (TOLMASOV 1925: 42 %). Nur in dem 5. Teil war die Unfruchtbarkeit nach einer unehelichen Entbindung eingetreten. Von diesen Frauen suchten *30* % die Klinik auf, weil das Kind entweder unter der Geburt (*8* %) oder an einer späteren Krankheit (*22* %) ad exitum gekommen war.

4. Sterilitas post grav. extrauterin.

In *3* % der sekundären (*1,5* % aller) Sterilitäten handelte es sich um eine Sterilität nach Extrauteringravidität. Hier war ein sicherer Fingerzeig gegeben, die Ursache in Eileiterhindernissen zu suchen.

Über die Entstehungsweise der Sterilitas secundaria gibt folgende Tabelle zusammenfassend Auskunft:

Sterilitas secundaria post	% d sek. St.	% d. ges. St.		
abortum	73	30	davon	%
			kriminell	83
			spontan	16
			artefiziell	1
			matrimoniell	50
			(dav. i. 1. Ehej.	82)
			extramatrim.	50
partum	24	11	davon	%
			matrimoniell	80
			extramatrim.	20
gravid. extrauter.	3	1,5		

17 % der sekundären Sterilitäten stellen 1-Kind-Sterilitäten dar, *62* % sind 1-Abort-Sterilitäten. Bei beiden Typen kann man sowohl eine Gonorrhoe als auch eine durchgemachte puerperale Erkrankung als Ursache ansehen.

III. Fakultative Sterilität

Die fakultative Sterilität ist der Ausdruck jahrelanger, bis zur Konsultation dauernder Präventivmaßnahmen und stellt somit eigentlich keine Sterilität dar. Fünf Frauen kamen wegen ihrer daraus resultierenden „Sterilität" in die Klinik, wurden jedoch weder be-

handelt, da ja unausgesetzt Vorbeugungsmaßnahmen getroffen worden waren, noch statistisch mitverwertet. Dagegen gaben *15* % (62 Frauen) auf Befragen an, wenigstens vor oder zu Anfang der Ehe oder später einige Zeit präventiv verkehrt zu haben. Es wurde angewendet in

32 % **Kondom**
29 % **Coitus interruptus**
11 % **antikonzeptionelle Mittel chemischer Art**
10 % **Pessar**
8 % **Spülungen post coitum**
10 % **?.**

Wie man sieht, stehen Coitus condomatus und interruptus mit zusammen *61* % an der Spitze und stellen so die meist angewendetesten Vorbeugungsmaßnahmen dar.

Man hat hin und wieder die Frage aufgeworfen, ob jahrelang durchgeführter Präventivverkehr in Form des Coitus interruptus durch chronische Kongestion oder antikonzeptionelle Mittel chemisch-entzündlich die Fertilität beeinträchtigen oder gar aufheben kann. LIER-ASCHER führen 24 % der sekundären Sterilitäten auf langjährigen Mißbrauch antikonzeptieller Mittel zurück. Einer unserer Fälle — alle anderen können plausibler durch auffallendere Befunde erklärt werden — mit unbekannter Ätiologie gehört vielleicht hierher:

> 23-jährige gesunde Patientin, 4 Jahre primär steril verheiratet, in den ersten drei Jahren Coitus interruptus; geringe Libido, Orgasmus schwer und selten; Menstruation o. B. Befund: Sperma positiv; palpatorisch Hyperanteflexio, sonst o. B.; salpingographisch Austritt und Verteilung.

Die Ätiologie der pathologischen Sterilität wird nach verschiedenen Schemata abgehandelt:

a) KISCH (1895)
Sterilität durch
1. Unfähigkeit zur Keimbildung
2. Behinderung des Kontaktes von normalem Sperma und Ovulum
3. Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies

b) BROMAN (1912)
1. Kopulations-Hindernisse
2. Imprägnations- „
3. Graviditäts- „

c) SIEGEL (1917)
non facultas
1. generandi
2. coeundi
3. concipiendi
4. gestandi

NÜRNBERGER (1924)
1. organische Ursachen (Vulva, Vagina, Uterus, Tuben, Ovarien, Peritoneum, Parametrium)
2. psychosexuelle Störungen (Frigidität, Dyspareunie)
3. unklare Fälle (konsanguine Ehe, Spermaimmunität, endokrine Sterilität)

TRAUGOTT (1931)
1. mechanische Ursachen
2. chemische „
3. bakterielle „
4. nervöse
5. Allgemeinerkrankungen
6. Störungen der inneren Sekretion
7. Entwicklungsstörungen
8. Entzündungen

Die Reihenfolge der Darstellung und die Betrachtungsweise ergibt sich zwangsläufig nach den Erfordernissen des Materials.

B. SYMPTOMATOLOGISCHE ÄTIOLOGIE

1866 stellte SIMS acht Postulate für die Empfängnis auf, in denen er mit besonderem Nachdruck auf die konzeptionsermöglichenden mechanischen Vorbedingungen hinwies (Sperma, Zervix- und Vaginalsekret, Vagina, Zervix, Uteruslage). 1878 beschäftigte sich BEIGEL mit der Mechanik der Sterilität und gab ebenfalls zehn Bedingungen an, die erfüllt sein müßten, damit eine Konzeption zustande käme, betrachtete jedoch schon das Problem von einer etwas anderen Seite her (Keimbildung, Ovulation, Eitransport, Uterus- und Tubenhindernisse). und erkannte die Vielfältigkeit der ätiologischen Faktoren: „Wir haben fortan kein Recht mehr, ein einzelnes Moment für die Ursache der Sterilität einer Frau zu halten." Nur in 6 % ist eine Ursache für die Sterilität verantwortlich zu machen (VARGAS).

Es lassen sich zwei große Gruppen aufstellen: organische (= physische) Ursachen, die man wiederum in genitale und extragenitale teilen kann, und psychische Ursachen (= psychosexuelle, nervöse Störungen).

A. Organische Ursachen

I. GENITALE URSACHEN

1. GENITALHYPOPLASIE

Die Genitalhypoplasie (Symptomenkomplex des genitalen Infantilismus, Hypogenitalismus) ist eine Teilerscheinung des Infantilismus und des Status intersexualis, wird aber auch bei robusten, ja athletisch gebauten Frauen gefunden.

Ihre wichtigsten Symptome sind folgende:

Mangelhaft entwickelte Pubes.

Niedriger, muldenförmiger Damm mit Raphe.

Mangelhaft entwickelte Labia majora, dünne, lange Labia minora.

Enge, kurze, trichterförmige Vagina (Brachykolpos), abgeflachte Scheidengewölbe, fehlendes Receptaculum seminis.

RUNGE (1909) fand nach einer bestimmten gleichen Zeit in der Vagina von Frauen, die geboren hatten, in 25 %, in der hypoplastischen Vagina dagegen in 77 % keine Spermatozoen mehr.

Relativ langes Collum.

Eine lange, dick gestaute, drüsenreiche Zervix — im Röntgenbild besonders gut sichtbar — wurde in 22 % gefunden. Die konische Portio, welche SIMS in 85 % aller Fälle von natürlicher Sterilität fand, ist in unserem Material nur mit 9 % vertreten.

Stenosis orificii externi stellte fest:

Autor	Jahr	in %
Grünewald	1875	88
Kisch	1895	10
Freund	1922	25
Pettit	1923	22

WINTER fand sie als einzige pathologische Veränderung und eines der häufigsten Konzeptionshindernisse bei der primären Sterilität in 30 %, bei der sekundären in 6 %. Früher, in operations-

wütiger, allzu mechanisch denkender Zeit wurde sie maßlos überschätzt, heute neigt man zum Gegenteil. MOENCH (1931) rechnet: 1 Erythrozyt = 7 μ, Breite eines Spermatozoenkopfes 2—3 μ, bei vorhandener Menstruation kann also theoretisch kein Passagehindernis für die Spermatozoen bestehen. Praktisch wirken die Uteruskontraktionen als Vis a tergo auf das Menstrualblut, eine Aspiration des Spermas in den Uterus hinein ist zweifelhaft, die Funktion des KRISTELLERschen Schleimpfropfes kompliziert den Vorgang. Und Hunderttausende von Spermien müssen wohl in den Uterus hinein, damit Tausende in die Tube und eines in das Ei gelangen kann! Außerdem spricht der gelegentliche Erfolg einer Dilatation für das Vorhandensein der Zervixstenose als Hindernis für die Spermien. Häufigkeit in unserem Material *3* %.

KEHRER (1922) behauptet, daß die Stenose der konischen Portio in der Verbindung mit der Dyspareunie durch chronische Hyperämie, Zervixhypertrophie und Bindegewebshyperplasie die rigide Portio erzeugt, die durch ihr Unvermögen, sich genügend aufzulockern, die Konzeption erschwert (BUMM, FREUND). Wir fanden die rigide Portio in *3* %.

Ueber dreimal häufiger, nämlich in *10* %, sahen wir im Röntgenbild die Stenosis orificii interni, die jedoch meist funktionell, als Spasmus, aufgefaßt wird. Wir können also die Behauptung ENGELMANNs, die Stenose des inneren Muttermundes sei häufiger, in diesem Sinne bestätigen.

Der Uterus foetalis, infantilis, pubescens (mit mangelhafter Reaktions- und Schwellfähigkeit und geschädigter Epithelzellenflimmerung der Schleimhaut, HOEHNE 1908) wird nach MOENCH (1931) als Ursache der Sterilität oft überschätzt. Röntgenologisch kann man bei Betrachtung des Uteruskavum den Hypogenitalismus vom Genitalinfantilismus differenzieren (GÜNTER K. F. SCHULTZE 1931):

Der hypoplastische Uterus weist eine auf 2—3 ccm herabgesetzte Kapazität und eine verminderte Dehnbarkeit auf und zeigt Dreiecksform. Wir fanden ihn in *8* % und zwar in *11* % bei der primären und in *4* % bei der sekundären Sterilität.

Der infantile Uterus hingegen weist nur ein Fassungsvermögen von 2 ccm und eine sehr geringe Dehnungsfähigkeit auf und zeigt eine deutliche Dreigliederung, die der eines Uterus bicornis

ähnelt. Er wurde in *6* % (prim. Ster. *3* %, sek. Ster. *8* %) gefunden.

Demgemäß konnten wir röntgenologisch in *14* % des Gesamtmaterials (*19* % der primären, *7* % der sekundären Sterilitäten) Entwicklungsanomalien des Uterus feststellen. Die Ergebnisse anderer Autoren lauten:

Autor	Jahr	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Kisch	1895			6
Bumm	1904			66
Pincus	1907			45
Fränkel	1907	27		
Siegel	1917	27	8	
Polak	1917			57
Winter	1921	12		
Küster	1922			66
Macomber	1922			24
Schmidt	1922			66
Steinsiek	1922			29
Graff-Petzold	1923			54
Pettit	1923			3
Bompiani	1924	43		51
Hunner-Wharton	1924			8
Danigno	1924			50
Tschunichin	1925	22		
Weinfeld	1927	20		
Haschem	1927			25
Baisch	1927			46
Dickinson-Cary	1927			37
Willbrand	1928	38	2	
Graff	1929	26	3	
Liebhart	1930			70
Meaker	1931			40
Parssamov-Jakovlev	1932	39		
Cary	1932			16
A. Mayer	1932	20		
durchschnittlich				40

Unser gefundener Wert von *14* % ist im Vergleich mit dem erhaltenen Durchschnittswert von 40 % niedrig. Immerhin heißt das, daß man bei Sterilitätspatientinnen 6mal häufiger als bei anderen Patientinnen, die ja noch keineswegs die Norm darstellen,

ein hypoplastisches Genitale findet, denn TSCHUNICHIN stellte bei gynäkologischen Patientinnen in 2,4 % Genitalhypoplasie fest. Die Differenz zwischen primärer und sekundärer Sterilität zugunsten der primären können wir vollauf bestätigen.

Das Vorkommen der Hyperanteflexio als Teilerscheinung des Hypogenitalismus wird in folgender Häufigkeit angegeben:

Autor	Jahr	%
Kammerer	1871	20
Grünewald	1875	74
Siegel	1917	15
Miller	1917	25
Winter	1921	9
Friedländer	1921	5
Macomber	1922	19
Haschem	1927	7

Unser Material weist die spitzwinklige Anteflexio in 7 % auf (davon 5. Teil mit Dysmenorrhoe).

Eine Retroflexio mobilis kann kongenital angelegt, in der Entwicklungsperiode (Onanie, Obstipation), infolge eines Traumas oder im Wochenbett entstanden sein. Sie wirkt nach herkömmlichen Anschauungen durch chronische Kongestionen der Beckenorgane, venöse Kreislaufstauung, Endometritis, Abknickung der Tuben und ungünstigen Stand der Portio (bei Retroversio) konzeptionshindernd. MOENCH (1931) bestreitet das. Ihre Häufigkeit unter Sterilitäten beträgt nach

Kisch	1895	15 %
Siegel	1917	25 %
Miller	1917	6 %
Winter	1921	8 %
Friedländer	1921	10 %.

Wir finden die Retroflexio uteri mobilis in 5 % und möchten behaupten, daß sie selbst in diesen Fällen kein wesentliches Moment für die Entstehung der Sterilität darstellt, sondern stets an zweiter oder gar dritter Stelle steht.

Lateroflexio oder -versio non fixata ist ebenfalls ein am besten röntgenologisch faßbares Symptom der genitalen Hypoplasie.

A. MAYER (1927) fand sie unter Frauen mit hypoplastischem Genitale in 17 %.

Zarte, dünne, muskelarme, steil gestellte, stark geschlängelte Tuben ergänzen auf dem Röntgenfilm den hypoplastischen Uterus zum typischen Bild der Genitalhypoplasie. — Es ist zu bedenken, daß bei Unterentwicklung das Tubenlumen unter 0,6 mm verengt ist und man häufig nur insuläre Flimmerung findet (STOECKEL).

Der Hochstand der (klein gebliebenen) Ovarien in Höhe oder über der Beckenebene (mangelhafter Deszensus, topischer Infantilismus) kann nur intra operationem einen diagnostischen Hinweis geben und ist in seiner Bedeutung gegenüber den anderen handgreiflicheren Symptomen diagnostisch weniger wichtig. Histologisch findet man eine übermäßige Zahl von Primordialfollikeln.

Kurze, dicke, sehr druckempfindliche Ligamenta sacrouterina (= Douglasfalten; sogenannte Parametritis posterior) mit Retropositio cum anteflexione werden oft bei Genitalhypoplasie gefunden (MATHES 1924).

Das häufige Zusammentreffen von Hypoplasie und Entzündung (GRAFF 1929, GÜNTER K. F. SCHULTZE 1931) ist auf eine geringere Widerstandsfähigkeit des unterentwickelten Organismus gegen Infektion zurückzuführen. So beobachteten wir, daß über die Hälfte ($56\,^1/_2$ %) der in der Entwicklung auf niederer Stufe stehengebliebenen Genitalorgane mit den verschiedenen Symptomen der Entzündung vergesellschaftet waren. Machen wir den feineren Unterschied zwischen Genitalhypoplasie und -infantilismus im Sinne der oben angeführten Beobachtung und forschen nunmehr nach der Kombination mit Entzündung, so ergibt sich die überraschende Tatsache, daß diese mit ersterer in der Hälfte und mit letzterem sogar in zwei Dritteln der Fälle festzustellen ist:

	ohne Entzündung	mit Entzündung
	%	%
Genitalhypoplasie	50	50
Genitalinfantilismus	$33\,^1/_3$	$66\,^2/_3$
zusammen	$43\,^1/_2$	$56\,^1/_2$

Das will also besagen: Das hypoplastische Genitale ist nicht allein als schlechter Apparat für Konzeption und Gestation zu betrachten,

sondern verdient mindestens genau so, wenn nicht in noch stärkerem Maße, als prädisponierendes Moment für Entzündungsvorgänge (und somit als deren verhängnisvollste Folge: den Eileiterverschluß!) Beachtung!

2. MISSBILDUNGEN

Genitalmißbildungen beobachteten wir nur selten. Atresia vaginalis wurde überhaupt nicht gefunden. Viermal, in 1 %, stellten wir einen ausgesprochenen Uterus bicornis fest, der nach Literaturangaben oft durch Adhäsionen pathologisch fixiert sein soll.

NÜRNBERGER (1924) beschreibt als Tubenmißbildung den durch peritoneale Strangbildung und sekundäre Abschnürung entstandenen aplastischen Tubendefekt, eine einseitige rudimentäre Entwicklung der Tube, meistens bei Uterusbildungsanomalien vorkommend, und die zirkumskripte Atresie des Tubenlumens (partielle Gangdefekte nach KERMAUNER), die im Röntgenbild einen entzündlichen Verschluß vortäuschen können. Auch ENGELMANN hält einen Eileiterverschluß durch kongenitale Faltenbildungen für möglich.

Die Ätiologie eines Tubenverschlusses ist also besonders bei Fehlen jeglicher anamnestischer Anhaltspunkte und bei dem röntgenologischen Befund einer Uterushypoplasie differentialdiagnostisch schwierig zu bestimmen. Es kann sich bei der Prädisposition des hypoplastischen Organes für Entzündungsvorgänge wirklich um Residuen einer abgelaufenen Salpingitis handeln, der Tubenverschluß kann jedoch — wenn auch mit geringerer Wahrscheinlichkeit — durch eine Atresie des Tubenlumens bedingt sein.

3. ENTZÜNDUNGEN

Häufigkeit

Die Entzündung der weiblichen Genitalien als Ursache der Sterilität wurde besonders zu der Zeit, als infolge der revolutionären Angaben NOEGGERATHs das infektiöse Moment an erster Stelle stand, entsprechend hoch eingeschätzt. Meist wurde über 50 % angegeben. Später, als die Konstitutionsforschung neue Wege wies, wandte sich das Interesse mehr dem Infantilismus und der Genitalhypoplasie zu, bis nach dem Kriege durch die verfeinerten diagnostischen Methoden der Pertubation und später der Salpingographie der Tubendurchgängigkeit erhöhte Aufmerk-

samkeit gewidmet wurde und so für die Entzündung wieder höhere Zahlen maßgebend waren. Genitalentzündungen führen in 70 % zu Sterilität (GRAFF 1929). Entzündungen als Ursache der Sterilität wurden in folgender Häufigkeit gefunden:

Autor	Jahr	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Noeggerath	1872	24	75	44
Grünewaldt	1875			50
F. A. Kehrer	1879			33
Kisch	1895			50
Torkel	1907			70
Winter	1916			33
Polak	1917			43
Siegel	1917	21	14	
Friedländer	1921			15
Winter	1921	20	23	
Macomber	1922			30
Steinsiek	1922			38
Pettit	1923			31
Graff-Petzold	1923			17
Hunner-Wharton	1924			17
Bompiani	1924	36		
Freund	1924			30
Graff	1926	50	53	
van Dongen	1926			43
Dickinson-Cary	1927			39
Haschem	1927		17	
Weinfeld	1927			11
Steinhart	1927			23
Willbrand	1928	14	21	
Graff	1929	50	59	
Liebhart	1930			45
Moench	1931			20
Parssamov-Jakovlev	1932			49
durchschnittlich				35

Das Durchschnittsergebnis bei Betrachtung der primären und sekundären Sterilität zusammen ist 35 %.

Genitalerkrankungen finden sich in einzelnen Berufen besonders häufig. So wurden z. B. beobachtet (STRASSMANN):

	bei Näherinnen in %	bei sämtlichen Kranken in %
entzündliche Adnexerkrankungen	19	6
Gebärmuttererkrankungen	21	11
Lageveränderungen	23	17
Aborte	17	6

Vagina

Das am einfachsten wahrzunehmende Symptom genitaler Veränderungen, der Fluor, war schon Hippokrates bekannt („Der Eiter beraubt den Samen seiner Kraft"). SIMS bezeichnete das Vaginalsekret als ein auf die Spermatozoen rasch wirkendes Gift. „Daß der Scheidenschleim zu saurer Beschaffenheit sei, wodurch der alkalisch reagierende Same durch diesen zersetzt und unwirksam gemacht wird, ist die seltsame Theorie eines neuen Physiologen" (v. GUTTZEIT 1873). ADLER (1904) zeigte, daß Spermatozoen nach 12 Stunden im Vaginalschleim sämtlich bewegungsunfähig, dagegen im Zervikalschleim noch nach 40 Stunden zum großen Teil lebendig waren (negative Chemotaxis des Vaginalschleimes, positive Chemotaxis des Zervikal-, Uterus-, Tubensekretes; CHROBAK, LOEW).

Das Vaginalsekret zeigt nach MENGE in 63 %, nach ENGELHORN in 58 %, nach GRÄFENBERG (bei nichtgraviden Frauen) in 100 % eine schwachsaure Reaktion. Der Säuregehalt ist von der Ovulation abhängig und schwankt in periodischem Wechsel, indem er zur Zeit der Ovulation den niedrigsten und während der Menstruation den höchsten Wert zeigt, ein Zyklus, der auch während der Gravidität, Laktation und nach Uterusexstirpation statthat. Der Säuretiter soll bei primären Sterilitäten, besonders bei hypoplastischen Frauen, niedrig sein, bei sekundären Sterilitäten jedoch findet man normale rhythmische Schwankungen (GRÄFENBERG 1918). Durch sofortige Berührung des Ejakulates, welches das alkalische Sekret der Prostata und der COWPERschen Drüsen enthält, mit dem alkalischen Zervixschleim ist das Sperma vor der Einwirkung des schädigenden Vaginalsekretes geschützt (NÜRNBERGER 1924). In Acidum lacticum 1:1000 sterben $^{9}/_{10}$ der Spermien nach 29 Sekunden, alle Spermien nach 2 Minuten ab (STEINBRINK-WITTE 1925). MOENCH (1931) spricht der vaginalen Azidität ganz ihre Bedeutung ab: Spermato-

zoen blieben in 0,5 %iger Milchsäure stundenlang am Leben; die Azidität der Vagina werde durch das alkalische Sperma herabgesetzt; das Sperma werde im oberen weniger sauren Teil der Vagina deponiert; die Spermamenge überwiege gegenüber der Menge des Vaginalsekretes (kleine Ejakulate könnten eventuell Ursache für Sterilität sein). — Jedenfalls ist doch eine Schädigung der Vitalität der Spermatozoen durch eine ihnen ungünstige Wasserstoffionenkonzentration des (pathologischen) Scheidensekretes denkbar.

v. FEKETE mißt der Schädigung der Spermien durch die Entzündungsprodukte Bedeutung bei. Der Säuregehalt der Vagina ist bei Fluor vermindert, Fluor ist sogar meist alkalisch (NÜRNBERGER 1924). Das Vaginalsekret reagiert bei Reinheitsgrad I und II sauer, bei III und IV alkalisch (BUCURA 1930). Trotzdem ist eine Konzeption bei R.-Gr. III und IV unwahrscheinlich, denn außer dem Säuregehalt spielt der Gehalt an Milchsäure (als chemisch wirkendes Agens) und Glykogen und das Fehlen oder die Verminderung der Kalziumionen eine wesentliche Rolle (GELLHORN).

Der Fluor extragenitaler Ätiologie (konstitutionell z. B. bei Asthenie) ist in seinem Einfluß auf die Sterilität nur als Einzelsymptom der wichtigeren Allgemeinerkrankung zu werten. Genitaler Fluor — Bildungsstätten sind Vagina, Zervix, Corpus uteri — kann auch Ausdruck einer Dysfunktion der Ovarien sein und läßt dann auf biologisch minderwertige Ovula schließen (NÜRNBERGER).

PRIBRAM fand unter seinen Sterilitäten 65 % Frauen mit pathologischem Scheidensekret. Unsere Untersuchungen auf die vier Reinheitsgrade hin ergaben keinen eindeutigen, der Mitteilung werten Befund. Fluor verschiedenster Herkunft wurde in 21 % gefunden.

Zervix

Daß eine Entzündung der Zervix mechanisch und chemisch durch Schleim und Eiter das Eindringen der Spermien verhindern kann, bedarf keiner weiteren Erklärung. Die ideale Forderung für die Konzeption ist der KRISTELLERsche Schleimpfropf, „die Jacobsleiter der Saamenthiere" (NOEGGERATH), der gleichzeitig einen Abschluß gegen die aszendierende Infektion darstellt.

Bezüglich der Symptome der pathologisch gebauten oder entarteten Portio (Form, Rigidität, Zervixdrüsen, Stenosis orificii externi et interni) und ihrer Diagnostik durch das Röntgenbild wird auf das vorstehende Kapitel über die Genitalhypoplasie verwiesen.

Uterus

Die Retroflexio fixata uteri, bei der das Corpus durch bindegewebige Adhäsionen nach hinten gezogen ist, läßt auf weitere Veränderungen entzündlicher Genese wie perioophoritische Membranen, die den Follikelsprung hindern, und perisalpingitische Adhäsionen, die das Ostium abdominale tubae verlegen oder das Tubarrohr komprimieren, schließen. Sie verursacht nach der herrschenden Meinung schon mechanisch durch chronische Kongestion eine Endometritis und Tubenabknickungen. Es fand sie

Mayer	1836	in	15 %	
Kammerer	1871	„	14 %	
Kisch	1895	„	19 %	
Siegel	1917	„	6 %	bei der primären und
		„	7 %	„ „ sekundären Sterilität.

Zu diesen Angaben stehen unsere Befunde in Kontrast: In unserem Material war die fixierte Retroflexio bedeutend häufiger, nämlich in *30* % vorhanden.

Eine fixierte Lateroflexio, -versio, -positio gilt ebenfalls als entzündlich entstanden und war röntgenologisch in *24* % nachweisbar. Die Retropositio wurde in *6* % gefunden.

Die Endometritis chronica, nach FRÄNKEL häufigste und wichtigste Ursache, in *2* % feststellbar (MACOMBER: ebenfalls 2 %), führt öfter zu Infertilität: „Das Ei kann sich in der kranken Schleimhaut nicht ansiedeln oder geht frühzeitig in den ersten Monaten abortiv zugrunde“ (BAISCH).

Die Hyperplasia glandularis (= Endometritis glandularis hyperplastica) ist nach NÜRNBERGER (1924) in 29—46 % Ätiologie der Sterilität. Einesteils ist sie Symptom einer ovariellen Störung (es findet kein Follikelsprung statt), andererseits ist die Nidationsmöglichkeit für das Ei nicht gegeben.

Zu gründliche Kurettage und zu intensive Ätzung (Jodpinselung, GRAFF 1929) geben durch Schleimhautschädigung zu Eieinbettungsstörungen Veranlassung.

VOGT (1929) konnte vermittels Abrasio in 7 % eine Tbc. uteri feststellen, die in 85 % mit einer Adnexitis tuberculosa einhergeht (SIMMONDS). Wir hatten in keinem Falle — weder anamnestisch noch anhand der Kurettageergebnisse — Gelegenheit, eine Genitaltuberkulose zu diagnostizieren.

Tuben

Zum Verständnis des entzündlichen Tubenverschlusses, eines Kapitels, das uns bei der Diskussion der Sterilitätsätiologie das allerwichtigste zu sein scheint, sei vorher das Wesentliche aus der histologischen Anatomie, Physiologie und Pathologie der Tube mitgeteilt.

Anatomie der Tube

Der Durchmesser des Ostium tubae uterinum beträgt 0,5 mm (DANIEL 1925) bis 1 mm (TANDLER 1930). Die Pars uterina (s. interstitialis s. intramuralis) verläuft normalerweise entweder geschlängelt (SELLHEIM 1927) oder nach oben leicht konvex und weist zuweilen eine Torsion oder Knickung auf, in 46 % verläuft sie gerade (HERMSTEIN-NEUSTADT 1925). Das Lumen ist kreisrund, oval oder H-förmig (GEIST 1925) und beträgt nach eingehenden Untersuchungen ZORNs (1926) sowohl bei der normalen Tube der geschlechtsreifen Frau als auch bei der chronisch-entzündlich veränderten Tube 0,8 bis 1,0 mm; 0,7 mm stellt den Übergang zur atrophischen Tube im Klimakterium dar; Lumina unter 0,6 mm finden sich nur bei Atrophie und Hypoplasie. Die Wanddicke der normalen Tube beträgt 1 mm (TANDLER).

Die Tunica mucosa bildet die Plicae tubariae, die als Plicae isthmicae gering und niedrig und als Plicae ampullares bedeutender entwickelt sind.

Das Tubenepithel besteht aus

1. einem (meistens) einschichtigen, uteruswärts flimmernden Zylinderepithel von 15—20 μ Höhe; die Haare einer voll entwickelten Flimmerzelle sind 6—8 μ lang;
2. Übergangsformen (Untergangsformen nach SCHRIDDE 1910),
3. Stiftchen- oder Stäbchenzellen,
4. flimmerlosen, sekretorischen Zylinderzellen.

Die Anordnung, Zahl und Natur der Zellen ist verschieden (SCHÄFFER 1908)

1. bei verschiedenen Tieren,
2. in den verschiedenen Abschnitten der Tube,
3. je nach dem Funktionszustand der Tube.

Das Tubenepithel macht - besonders in der Ampulle - mensuell-zyklische Veränderungen durch (nach TRÖSCHER 1917 ist der menstruelle Phasenwechsel allerdings nur andeutungsweise zu erkennen): Die Flimmerzellen nehmen in der 2. Woche post menstruationem an Zahl zu und sind zur Zeit der Ovulation am zahlreichsten vertreten. Danach werden sie niedriger, und in der 3. Woche überragen die flimmerlosen Zellen, die bis dahin nur sehr spärlich zu finden waren, um in der 4. Woche und intra menses als Sekretionszellen das Feld zu beherrschen (SCHRÖDER 1930, TANDLER). Auch nach SHIRLAW ist die Sekretion am abdominalen Ende zur Zeit der Ovulation am stärksten. Im isthmischen und intramuralen Teil sind die sezernierenden Zellen besonders zahlreich am Grunde der Schleimhaut (SCHRIDDE) zu jeder Zeit in Überzahl (TRÖSCHER). Flimmerzellen und sekretorische Zellen können ineinander übergehen (SCHAFFER, TRÖSCHER). SCHRIDDE hält dagegen Umdifferenzierungen fertiger Epithelzellen (direkte Epithelmetaplasie) für völlig ausgeschlossen. BARON (1922) weist auf die Basalzellen als Reserveelemente für eine oder beide Zellarten hin. — Die Kontinuität des Flimmerstromes ist nicht unterbrochen (SCHAFFER, HÖHNE).

Die Tunica muscularis zeigt das innere stärkere Stratum circulare und das äußere schwach ausgebildete Stratum longitudinale. Ein eigentlicher Tubensphinkter (HERMSTEIN) läßt sich anatomisch nicht nachweisen (WESTMAN 1929, TANDLER).

Ovulation, Eitransport, Befruchtung

Unsere Kenntnisse der normalen und pathologischen Sexualphysiologie sind bisher unsicher.

OVULATION. Die Kraft, welche das Ovulum vom Ovar zur Tube bringt, kann sein (FRAENKEL 1924):

1. die Schleuderkraft des Follikelsprunges,
2. der Flimmerstrom des Peritonealepithels,
3. die Muskelkraft und Zugwirkung des Infundibulum,
4. die Wellenbewegung der Flüssigkeit.

Den Zeitpunkt der Ovulation im mensuellen Zyklus gibt an

R. Meyer	1920	mit dem	18.—19. Tag post menstr.
Schröder	1924	„ „	14.—16. „ „ „
Allen	1928	„ „	12.—14. „ „ „
Hoehne	1930	„ „	10.—14. „ „ „
Stoeckel	1931	„ „	14. „ „ „

Wichtige Einblicke haben uns die Untersuchungen KNAUS' (1933) über die periodische Frucht- und Unfruchtbarkeit des Weibes verschafft. Nach diesem Autor erfolgt der Follikelsprung unabhängig von der Länge des mensuellen Zyklus 14 Tage vor Eintritt der folgenden Menstruation.

Die Lebensdauer des Eies beträgt nach verschiedenen Autoren einige Stunden bis 16 Tage. „Die unbefruchtete Eizelle bleibt nach dem Verlassen (Ovulation) des GRAAFschen Follikels nur wenig Stunden befruchtbar" (KNAUS 1933); MOENCH (1931) gibt 16 Tage an.

EITRANSPORT. Die Eiwanderung durch die Tube — am 9.—18. Tag p. m. (GROSSER 1914—1918) — ist verschieden beobachtet und erklärt worden:

1. Das Ei wird in der Ampulle direkt durch den Flimmerstrom weiterbefördert (LODE 1894, GROSSER 1918).

Einen Transport des schweren Eies mit einem Durchmesser von 200 μ durch die zarten Zilien von 2 (!) u Länge hält SCHRÖDER für unvorstellbar.

2. Der Flimmerbelag erzeugt Wellen, die das Ei uterinwärts tragen.

Dafür spricht die starke Sekretion am abdominellen Ende zur Zeit der Ovulation.

Es kommt zur ektopischen Ansiedlung des Eies, wenn zu wenig Sekret vorhanden ist oder wenn die Flimmerhärchen infolge Salpingitis nicht imstande sind, eine genügend starke Welle zu erzeugen (SHIRLAW).

3. Das Ei wird aspiriert und peristaltisch uterinwärts weiterbefördert (SOBOTTA 1922, 1924, FISCHEL). Die isthmische Muskulatur treibt das Ei, das in der Pars isthmica tubae als Reiz Kontraktionen auslöst, in das Cavum uteri („Tubarentbindung des Eies" nach GROSSER 1918). Die Kontraktionen verlau-

fen nicht in Form einer kontinuierlich peristaltischen Welle, sondern werden durch Pendelbewegungen einzelner Abschnitte unterbrochen (v. MIKULICZ-RADECKI 1925, 1926).

Hierfür kann die Tatsache zum Beweis mit herangezogen werden, daß die Peristaltik beim Follikelsprung, ferner kurz nach der Ovulation und bei Anwesenheit eines Fremdkörpers gesteigert und im isthmischen Teil stärker als in der Ampulle zu beobachten ist (SECKINGER, CORNER, KEYE; KOK 1926).

4. Die Peristaltik verursacht zum Eitransport eine Flüssigkeitsbewegung (v. KIWISCH 1851).

Diese Theorie ist aus mechanischen Gründen abzulehnen.

5. Kontraktionen des Lig. ovarii proprium bewirken Rotationsbewegungen des Ovulum (laparoskopische Beobachtung an Macasus rhesus von WESTMAN).

6. Muskelfasern des Lig. latum können durch ihre Kontraktionen Tubenbewegungen veranlassen (WESTMAN).

7. Eine Eigenbewegung des Eies wird heute wohl durchweg abgelehnt.

Von diesen Theorien hat diejenige am meisten Wahrscheinlichkeit, die richtige und wichtigste zu sein, welche den Eitransport durch die Peristaltik (und Antiperistaltik) der Tubenmuskulatur erklärt, ein Vorgang, der in Serienaufnahmen genau beobachtet worden ist (GÜNTER K. F. SCHULTZE 1931). Selbstverständlich werden die anderen Faktoren auch mehr oder minder an der Beforderung des Eies beteiligt sein. Experimente am Kaninchen oder Affen sind auf menschliche Verhältnisse nicht direkt übertragbar.

Die Hysterosalpingographie hat außerdem neue Einblicke in die Tubenfunktion verschafft. Durch einen Spasmus der Isthmusmuskulatur kann das Tubenrohr völlig verschlossen werden (KENNEDY 1924). Der in 10 % aller Salpingographien (SCHNEIDER-EISLER 1927) beobachtete Tubensphinkter stellt nur einen funktionellen Zustand der Muskulatur dar. Die Lokalisation wechselt: Eine isolierte spastische Kontraktion findet man bald an der Spitze der Uterushörner, bald an der Ansatzstelle der Tube (GÜNTER K. F. SCHULTZE 1930). Isthmus- und Ampullenmuskulatur reagieren auf Pilokarpin und Adrenalin (KOK 1927), die Spasmen

sind also durch Hypertonie des autonomen und Hypotonie des sympathischen Nervensystems bedingt.

SPERMATOZOEN. Das Eindringen der Spermatozoen in die Zervix kann auf verschiedene Weise stattfinden (VAN DE VELDE 1929):

1. Eigenbewegung der Spermatozoen,
2. direkte Einspritzung,
3. Funktion des KRISTELLERschen Schleimpfropfes,
4. Saugwirkung des Uterus.

Wahrscheinlich wirken wieder mehrere Faktoren zusammen.

Die gegen den Flimmerstrom schwimmenden Spermien (negativ rheotaktische Reaktion der Samenfäden) sind bereits nach 5 Minuten im Zervikalsekret und eine halbe Stunde post coitum im Cavum uteri nachweisbar (SCHUWARSKI). Bei einer Minutengeschwindigkeit von 2—3 mm müßten sie (theoretisch) in $1^1/_2$ Stunden das Ostium abdominale tubae beiderseits erreicht haben (HOEHNE).

Die Lebensdauer der Spermien beträgt in der Epididymis bis zu 30 Stunden (MOENCH 1931), in Uterus und Tuben

2 Tage (KNAUS, GROSSER 1919),
15 „ (NÜRNBERGER 1924),
20 „ (PRYLL),
24 „ (DÜRSEN).

Pathologie der Tube

Die Häufigkeit der Adnexerkrankungen hat nach dem Kriege zugenommen: HEYNEMANN (1926) zählte vor dem Kriege 10 %, 1921 33 % seines gynäkologischen Materials. An der Moskauer Klinik machen die Adnexitiden 35 % aus, davon sind 42 % post partum, 28 % post abortum entstanden (TOLMASOV). 65 % der Adnexentzündungen gehen in vollkommene Heilung über, 20 % sind objektiv und subjektiv bis auf die Tubendurchgängigkeit geheilt, nur 15 % bleiben wirklich krank und müssen operiert werden (SCHMITZ 1932). BANDL (1887) beobachtete, daß unter dem Sektionsmaterial über die Hälfte der Tuben katarrhalisch erkrankt war.

$^4/_5$ der akquisiten Sterilitäten bestehen aus Exsudatresten nach Pelveoperitonitis und Parametritis (KISCH). Die Adnexitis bezeichnet SELLHEIM als die häufigste Sterilitätsursache. „Tu-

benerkrankungen führen fast regelmäßig zur Sterilität" (BAISCH). Eine Reihe anderer Autoren macht nicht ganz so hohe Angaben:

Autor	Jahr	%
Winter	1916	33
Dickinson-Cary	1927	39
Weinfeld	1927	25
Dauwe	1927	70
Björkenheim	1931	35
Cary	1932	33

In unserem Material von 420 Sterilitäten müssen wir in 65 % — also in rund $^2/_3$ aller Fälle — die Ursache der Unfruchtbarkeit auf die Folgezustände einer früher abgelaufenen Entzündung eines oder beider Eileiter zurückführen. Zu dieser hohen Zahl sind wir anhand der im Röntgenbild und auf dem Röntgenschirm sichtbaren Veränderungen im Füllungsverlauf und in der Darstellung gekommen. Die über unsere Fälle berichtende Tabelle zeigt die Adnexitis im Rahmen anderer Entzündungsformen und der übrigen wichtigen Sterilitätsursachen:

	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Fluor			21
Retroflexio fixata			30
Lateroflexio fixata			24
Endometritis			2
Adnexitis			65
davon anamnestisch Gonorrhoe			8
Appendizitis			7
Peritonitis			2
Peritonealtuberkulose			$^1/_2$
Genitalhypoplasie	19	7	14
Hypogenitalismus im engeren Sinne	11	4	8
Genitalinfantilismus	8	3	6
Stenosis orificii			13
externi			3
interni			10
Zervixstauung			22
Retroflexia mobilis			5
Descensus, Prolaps			1
Myome			4
Ovarialkystom			1
Zervixpolyp			1
Mißbildung			1
normales Genitale	7	5	5

DOLERIS (1905) unterscheidet eine infektiöse, kongestive, vasomotorische und mechanische Ätiologie der Adnexitis. Wir benutzen hier die üblichere Einteilung: Die Adnexe können aszendierend und deszendierend infiziert werden.

GONORRHOE. Die wichtigste aszendierende Infektion ist die Gonorrhoe. Der Durchschnittswert der beigefügten Tabelle über die Häufigkeit der verschiedenen Infektionsarten, die nur einige Autoren der letzten drei Jahrzehnte umfaßt, beträgt für die Gonorrhoe 54 %.

Autor	Jahr	Go. %	Puerp.-Inf. %	Tbc. %	Appendizitis %
Theilhaber	1905	80			
Fränkel	1907	25			
Pankow	1908	43	13	22	22
Schottmüller-Barfurth	1913	21			
Miller	1917	56			
Curtis	1921	70	15	5	
Freund	1924				07
Haehl	1926	60	20	20	
Heynemann	1926	66	25		
Wagner	1926	66			
Romeo	1926	12			
v. Franqué	1927	75			
Steinhart	1927	35	30		28
Opitz	1927	75			
Dickinson-Cary	1927	50			16
Vogt	1927			7	
Frankl	1930	75			
Bucura	1930	63			
Cary	1932	32			
Schmitz	1932	75	20	5	
Burkhard	1933	50			
durchschnittlich		54			

KUNEWÄLDER-SCHWARZ benutzten die Möglichkeit, serodiagnostisch zu einer Entscheidung zu gelangen, und fanden so unter 141 Adnexerkrankungen 63 % Gonorrhoe.

Eine Endometritis gonorrhoica braucht bei stattgehabter Aszension nicht nachweisbar zu sein. Der Gonokokkenrasen wächst zwar von der Zervix aus über das ganze Endometrium hinweg in die Tuben hinein, die Mukosa uteri stößt sich jedoch men-

struell ab, und die gonorrhoische Entzündung spielt sich nun nur noch in dem zarteren Tubenepithel ab, für das einige Gonokokkenstämme spezielle Vorliebe zu besitzen scheinen (BUCURA). Nach IWANOW (1933) ist der Hauptweg der Aszension ein anderer: Die Gonokokken durchdringen die Vaginalwand, die gonorrhoische Infektion dringt unter Umgehung der uterotubaren Schleimhaut parametral nicht auf dem Lymphwege, sondern in den Bindegewebsspalten zwischen Muskulatur und Gefäßen vor. Starke Veränderungen der abdominalen Tubenhälfte bei gesunder Schleimhaut des uterinen Endes sprechen gegen eine direkte Ausbreitung der Entzündung von der Uterusschleimhaut her (BETTMANN 1897).

Eine restlose Ausheilung selbst in frühen Stadien ist eine Seltenheit (WAGNER). Nur 10—15 % der Fälle beidseitig aszendierter Gonorrhoe bleiben dennoch konzeptionstüchtig (HABBE 1932). Bei nicht allzu heftigen Erscheinungen kann es zu einer Restitutio ad integrum kommen (BUCURA). „Man ist erstaunt, bei langer Dauer der Salpingitis noch ein recht wohlerhaltenes Epithel vorzufinden" (FRANKL). BETTMANN konnte lebendes Flimmerepithel bei sehr fortgeschrittener katarrhalischer, interstitieller und diffuser Salpingitis beobachten. Auch nach seinen Angaben ist das Flimmerepithel des entzündeten Operationsmaterials erstaunlich widerstandsfähig und ohne Rücksicht auf den Grad der Entzündung fast in jeder Tube nachzuweisen. An der Sterilität sind nur die Faltenverwachsungen schuld, das Flimmerepithel bildet sich zurück (SCHRIDDE 1919). Das Epithel mit Wimpern wird abgestoßen, es wird „bei chronischer Entzündung durch Zellen ersetzt, die keineswegs dieser Aufgabe gewachsen sein dürften". Als Ausdruck eines intensiven Katarrhes könen Polypen im Tubenlumen entstehen (P. MÜLLER 1895). Ein anatomisch-histologisches Substrat fehlt häufig (BENTHIN).

Bei offenem Tubenostium gerät das Ei in eine Adhäsionstasche oder wird durch das Gitterwerk der Verwachsungen aufgehalten; die Flimmerung ist geschädigt, die Peristaltik unterbrochen oder ganz aufgehoben. Bei kompletten, beiderseits verschlossenen Pyosalpingen wird nicht selten das Epithel völlig zerstört, und es resultiert ein entzündlich infiltrierter, schwartiger Bindegewebstunnel, der kontraktionsunfähig ist.

Nach BUMM entfaltet eine Sekundärinfektion — mit Bak-

terium coli commune, Darmstreptokokken und Fäulnisbakterien (BAISCH) — diese verheerenden Wirkungen, da der Gonococcus ein reiner Schleimhautparasit sei. Es können jedoch die Gonokokken allein schon die Tube in eine Pyosalpinx umwandeln. (WERTHEIM-MENGE).

Ein Bakteriennachweis gelingt schwer, 50 % des Tubeneiters ist steril (v. FRANQUE). In 7 % unserer Adnexitisfälle wurde in der Anamnese mit Sicherheit eine Gonorrhoe angegeben. Über den wirklichen Anteil können wir nichts aussagen.

PUERPERALINFEKTION. Die zweitwichtigste Gruppe sind die puerperalen Infektionen, in der vorstehenden Zusammenstellung neuerer Autoren mit 13—30 % angegeben; die Erreger sind zum großen Teil Streptokokken, zu $^1/_5$ Staphylokokken (SCHOTTMÜLLER). Sie bevölkern die Wundflächen im Puerperium und besonders nach einem kriminellen Abort und infiltrieren, auf den Lymphbahnen des paravaginalen und parauterinen Gewebes vordringend, das Parametrium (BUCURA). Bei puerperalen Prozessen werden deshalb die Tuben häufig erst sekundär vom Peritoneum her ergriffen (A. MAYER). Im Gegensatz zu den Gonokokken, die als Schleimhautparasiten das Tubenlumen zerstören, sollen die Streptokokken wegen ihrer Neigung, den Lymphweg zu benutzen, selten einen Tubenverschluß verursachen (BECLERE 1929).

Als weitere aszendierende Infektionen kommen in Frage infektiöse Erkrankungen des Endometrium, z. B. durch Intrauterinstifte (eitrig-katarrhalische Tubenentzündung nach Laminariadilätation, NÜRNBERGER 1924), und Sekretstauung bei hochgradiger Zervixstenose, die zur Bildung einer Pyometra und Salpingitis purulenta Veranlassung gibt (HEYNEMANN).

SALPINGITIS EX APPENDICITIDE. Als deszendierende Tubeninfektion steht die von der Appendix ausgehende an erster Stelle. In 14,7 % des großen Materials von 3143 Sterilitäten konnte RUBIN (1932) einen Status post appendectomiam feststellen. JAROS (1924) fand bei 249 Adnexoperationen in 9 % eine Appendizitis, CARY in 32 %, v. OPPEL (1908) in 6 %; letzterer beobachtete bei 240 Appendektomien in 23 % Affektionen der rechten Tube. 7 % unseres Sterilitätsmaterials war appendektomiert worden (CARY: 32 %). Bei der Schwierigkeit der

Differentialdiagnose Appendizitis-Adnexitis und der Häufigkeit der Fehldiagnose will das nicht besagen, daß in diesen 7 %

1. der Wurmfortsatz wirklich stets entzündet gewesen war,
2. ein Zusammenhang zwischen der Entzündung der Appendix und der der Tube bestand,
3. eine Fortleitung der Entzündung der Appendix durch die verbindende — nach v. ROSTHORN (1909) übrigens recht inkonstante — Lymphbahn Ligamentum appendiculoovaricum (CLADO) (kranialer Fortsatz des Ligamentum infundibulopelvicum, STOECKEL) zur Tube bestand.

Die Appendix ist nach STOECKEL häufige Ursache einer rechtsseitigen Adnexitis. Nach HEYNEMANN greift eine Appendizitis selten auf die rechten Adnexe über, da sie Neigung zur Adhäsionsbildung und Abkapselung besitzt. Auch PETERS (1905) und NÜRNBERGER (1924) bezeichnen diesen Vorgang als selten. BEUTTNER (1919) erklärt die Adnexentzündung für primär, auch nach STOECKEL ist das Übergreifen der Adnexitiden auf die Appendix häufiger.

Flexura sigmoidea und Rektum können ebenfalls Ausgangspunkt einer (Peri-) Salpingitis sein (HEYNEMANN).

HÄMATOGENE Infektionen der Tuben — vor allem Tuberkulose, weiterhin Aktinomyzes, Diplococcus pneumoniae, Pneumobacillus FRIEDLÄNDER, Influenzabazillus (v. FRANQUE) — lassen sich anamnestisch nur schwer eruieren und diagnostizieren und sind in unserem Material nicht auffindbar gewesen.

Eine dritte Gruppe, die eine Salpingitis herbeiführen oder zumindest begünstigen kann, ist bei HEYNEMANN angeführt: Ob ein Myom mechanisch eine Hydrosalpinx entstehen lassen kann, erscheint fraglich. Bei der intrauterinen Injektion handelt es sich häufig nicht nur um einen chemischen Reiz, sondern meist ist damit auch eine Infektion verbunden. Eine thermische Schädigung durch eine Erkältung kann wohl die Prädisposition für eine Entzündung schaffen, ist aber bei der geschützten Lage der Tuben schlecht vorstellbar. Zirkulationsstörungen bei Myomen und Adnextorsionen verursachen — im Gegensatz zur defensiven, bakteriellen Entzündung (ASCHOFF 1928) — eine reparative Entzündung. All diese Vorgänge schaffen nie eine echte Salpingitis, sondern nur die Disposition für diese (FRANZ 1927).

Die verschiedenen Erscheinungsformen der Salpingitis wirken sich im Hinblick auf die Störung des Eitransportes in verschiedener Weise aus: Der Tubenkatarrh kann höchstens zur Epithelschädigung und Verlust der Flimmerhärchen führen, falls nicht durch Transsudation bei Ampullenverschluß eine Hydrosalpinx entsteht (STOECKEL). Die Pyosalpinx hinterläßt die schwersten Veränderungen. Das Entstehen einer Hydrosalpinx ist möglich (HEYNEMANN, ASCHOFF), aber nicht wahrscheinlich (STOECKEL).

Zur Beobachtung kommen weiterhin die Endosalpingitis pseudofollicularis mit zystischen Erweiterungen abgeschnittener epithelialer Hohlräume (MARTIN 1895, ORTHMANN, OPITZ 1927) und die Salpingitis isthmica nodosa s. interstitialis. Diese hat eine chronisch-entzündliche Genese (Gonorrhoe, Tuberkulose etc.). Es handelt sich um heterotope, in der Muskelschicht befindliche, drüsenartige Wucherungen des einschichtigen Zylinderepithels (FRANZ). Sie kommt jedoch auch kongenital als Mesenchymversprengung vom Uterusgewebe aus oder als Abkömmling des MÜLLERschen oder WOLFFschen Ganges vor und ist dann identisch mit der Adenomyohyperplasia tubarum (R. MEYER) oder Adenomyosis tubarum (FRANKL) oder Epitheliomyose bzw. -fibrose (SCHRIDDE). SCHOENHOLZ (1924) hat diese Veränderungen bereits beim Neugeborenen nachgewiesen. Wir fanden die Salpingitis isthmica nodosa röntgenologisch in 2 %.

Die Endosalpingitis lenta adhaesiva (BUCURA) zeichnet sich durch einen leichten, symptomlosen Verlauf aus und stellt eine auf die Mukosa begrenzte, sich also oberflächlich abspielende Salpingitis dar, die zu einem klinisch nicht wahrnehmbaren Verschluß führt. Erst Pertubation und Salpingographie decken diesen auf. Die Erreger sind Gonokokken und Wundkeime von ganz abgeschwächter Virulenz. Die Infektion ist nicht einmal durch die Komplementbindungsreaktion aufdeckbar.

Polypen, Papillome und Tubenwinkeladenomyome treten beim Tubenverschluß gegenüber der Salpingitis und ihren Auswirkungen zurück.

Untersuchung

Zu der Entscheidung, ob Residuen entzündlicher Veränderungen Hindernisse für Ovulum und Sperma darstellen, gibt uns als erstes die Anamnese einen Anhaltspunkt. „Nicht selten läßt die Anamnese völlig im Stich" (ENGELMANN). Bei 100 Sterilitätspatientinnen SZEJNBERGs (1929) war anamnestisch in 94 % ein gynäkologisches Leiden unbekannt. Bei uns wurde in fast der Hälfte (*46 %*) eine „Eierstocksentzündung" oder ähnliches angegeben.

In *34 %* war ein Adnextumor, Adhäsionsstränge u. ä. durch Palpation festzustellen. „Die genaueste bimanuelle Untersuchung, selbst unter Zuhilfenahme der Narkose (WINTER), gibt in manchen Fällen keinen sicheren Aufschluß" (ENGELMANN).

Tubensondierungen vom Uterus aus (z. B. AHLFELD 1897) werden als solche mit Recht stark angezweifelt; FLÖCKINGER (1898) allerdings konnte die Lage der Sonde in der Tube bei einer anschließenden Laparotomie (wegen Myomen) bestätigen. Das Verfahren v. OTTs (1925), 10 ccm einer fein pulverisierten Holzkohle in physiologischer Kochsalzlösung durch das hintere Scheidengewölbe in die Bauchhöhle zu injizieren und diese bei Tubendurchgängigkeit nach 24 Stunden im Zervixschleim festzustellen, hat sich wegen der Infektionsgefahr nicht einführen können. Experimentelle Prüfungen FROMMOLTs (1929) haben die Unschädlichkeit der Methode nicht erwiesen.

Guten Aufschluß gibt die Pertubation (s. u.). Genaueren Einblick (Lokalisation des Verschlusses, Form und Funktion des Uterus und der Tuben, Adhäsionsstränge usw.) vermag die Hysterosalpingographie (transtubale Insufflation, MOENCH 1931) zu geben. Es gelang röntgenologisch, in *30 %* einen konzeptionshindernden Befund bei solchen Frauen zu erheben, bei denen die genaueste palpatorische Untersuchung keinen Verdacht auf Adnexveränderungen hatte aufkommen lassen. BOMPIANI wies bei 25 von 36 Fällen, die palpatorisch o. B. waren, pertubatorisch einen Tubenverschluß nach. GRAFF (1929) verfügt über ähnliche Erfahrungen. Umgekehrt kommt es garnicht selten vor, daß sich bei palpablen Adnextumoren die Tuben als durchgängig erweisen!

Bei 37 Fällen wurde außer der Salpingographie auch eine (ev. wiederholte) Pertubation gemacht. Diese zieht v. MIKULICZ-

RADECKI (1932) der Salpingographie vor, weil sie (angeblich) dasselbe leiste, billiger sei, rascher gemacht werden könne und in einem gewissen Prozentsatz auch therapeutisch wirke. MOENCH (1931) spricht sich ebenfalls für sie aus. TRAUGOTT hält die Salpingographie für gefährlicher, STOECKEL für leistungsfähiger und vielseitiger. FROMMOLT (1925) fand bei der Laparotomie nur in 59 % Uebereinstimmung mit den Pertubationsbefunden, in 27 % hatte sie zweifelhafte Ergebnisse gegeben und in 14 % ganz versagt.

Wir können zu der Frage, wie oft diese beiden Methoden in ihrem wichtigsten Resultat „Tubenverschluß oder nicht?" divergieren, Stellung nehmen. Es fand sich:

Tubenverschluß		
pertubatorisch	%	salpingographisch
nein	40	nein
nein	8	ja
ja	2	nein
ja	50	ja

Die Resultate decken sich also in *90* % (v. MIKULICZ-RADECKI 1932 fand ebenfalls weitgehende Uebereinstimmung); in *8* % deckt die Salpingographie Tubenverschlüsse auf, die pertubatorisch nicht erkennbar waren.

Bei 57 Fällen wurde zu diagnostischen Zwecken nach Verlauf mehrerer Jahre eine zweite Salpingographie gemacht.

2 Salpingographien
\+ = durchgängig — = verschlossen

1.	%	2.
+	39	+
−	53	−
+	7	−
−	1	+

Übereinstimmend waren die Tuben in *39* % beidemal durchgängig, in *53* % beidemal verschlossen, in *7* % zeigte die erste Salpingographie offene, die zweite verschlossene Tuben (in der Zwischenzeit Weitergang des entzündlichen Prozesses? neue Infektion?), nur in *1* % waren die Tuben das erstemal undurchgängig, das zweitemal offen. Die Fälle, bei denen die Salpingographie als Therapeutikum genützt hatte, sind hier unberücksichtigt geblieben.

Bei 12 % der Fälle mit Tubenverschluß wurde eine Laparatomie gemacht, die Diagnose konnte jedesmal einwandfrei bestätigt werden.

Tubenverschluß

Prinzipiell hat man 6 verschiedene Arten der Tuben(un)durchgängigkeit zu unterscheiden, die quantitativ anders geartete Reaktionsformen — also Abstufungen — auf ein und dieselbe Noxe darstellen können:

Tuben

1. beidseitig offen
2. einseitig offen, anderseitig behindert durchgängig
3. einseitig offen, anderseitig verschlossen
4. beidseitig behindert durchgängig
5. einseitig behindert durchgängig, anderseitig verschlossen
6. beidseitig verschlossen

Tuben

+ = offen, (+) = behindert durchgängig, — = verschlossen

1.	+	+
2.	+	(+)
3.	+	—
4.	(+)	(+)
5.	(+)	—
6.	—	—

Ein doppelseitiger kompletter Tubenverschluß als Ursache der Sterilität wird durchschnittlich in 43 % angegeben:

Autor	Jahr	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Miller	1917			38
Macomber	1922			19
Graff	1922			72
Brandt	1923			40
Albridge	1923	43	53	
Aldrige	1923	37	30	
Bompiani	1924	47	8	
Pribram	1924			55
Mansfeld	1925			65
Hoffmann	1925			29
Graff	1926			56

Autor	Jahr	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Romeo	1926			3
Morgan-Anspach	1926			42
Mandelstamm	1926	70	80	
Engelmann	1927			65
Vogt	1927			12
Rongy	1927			13
Tschertok	1927	51	42	
Centenaro	1927			48
Francillon-Dalsace	1927			70
Serdjukow	1927			65
Douay	1927			24
Centenaro	1928			59
Dellepiane	1928	38		
Forsdike	1928			31
Berenzon	1928			60
Saidl	1929			51
Beclere	1929			50
Graff	1929			56
Szejnberg	1929			40
Spacek	1930			60
Günther	1931			24
Cary	1932			33
A. Mayer	1932	17	26	
durchschnittlich				43

Unser Material weist doppelseitige Tubenundurchgängigkeit in fast der gleichen Zahl — in *44* % — auf. Ob diese bei der primären oder sekundären Sterilität häufiger zu finden ist, darüber gehen die Meinungen der Autoren stark auseinander. Bei unseren Fällen überwiegt der beidseitige Tubenverschluß bei der sekundären mit *47* % gegenüber der primären mit 42 %. So gleicht sich die Differenz, die durch das häufigere Vorkommen des hypoplastischen Genitale bei der primären Sterilität (*19* %, II 7 %) entsteht, einigermaßen aus.

Der einseitige Tubenverschluß und die behinderte Tubendurchgängigkeit einer- oder beiderseits wird durchschnittlich in $^1/_4$ der Fälle gefunden:

Autor	Jahr	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Aldrige	1923	29	22	
Morgan-Anspach	1926			30
Romeo	1926			8
Douay	1927			16
Zawodzinski	1929			40
Beclere	1929			26
Szejnberg	1929			32
Günther	1931			16

Unsere Angabe: *21* % lautet ähnlich; einseitiger Tubenverschluß und behinderte Tubendurchgängigkeit sind darin zu gleichen Teilen vertreten.

Auffallenderweise fanden wir den einseitigen Tubenverschluß bei der sekundären Sterilität doppelt so häufig wie bei der primären: I *7* %, II *11* %. Chronische puerperale Adnexerkrankungen sollen in der Hauptsache links sitzen, eine Behauptung NÜRNBERGERs (1921/22, 1924), deren Richtigkeit ENGELMANN bestreitet. Für die Theorie der einseitigen Lokalisation puerperaler Adnexitiden können wir mit der bemerkenswerten Tatsache, daß die einseitigen Verschlüsse bei sekundärer Sterilität doppelt so häufig wie bei der primären vorhanden sind, richtungsgebend zahlenmäßige Unterlagen liefern.

Bei einem einseitigen Verschluß, der ja einen schon makroskopisch grob wahrnehmbaren Befund darstellt, muß man mit mindestens mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen oder daraus resultierenden funktionellen Störungen rechnen, die einen kunstgerechten Eitransport unmöglich machen. „Bei klinisch einseitiger Adnexerkrankung weist in mehr als der Hälfte aller Fälle auch die Tube der anderen Seite Veränderungen auf, die zu Sterilität führen" (NÜRNBERGER 1924).

Auch eine behinderte Tubenundurchgängigkeit finden wir bei der sekundären Sterilität öfter: I *9* %, II *13* %.

Zusammengefaßt ergibt sich:

	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
Tubendurchgängigkeit	42	27	35
behinderte Tubendurchgängigkeit	9	13	10½
einseitiger Verschluß	7	14	10½
doppelseitiger Verschluß	42	47	44

Bei der Diskussion der Lokalisation der Eipassagebehinderung, wie sie bei der Kontrastdarstellung bei der Beobachtung vor dem Röntgenschirm und auf wiederholten Aufnahmen zur Darstellung kommt, empfiehlt es sich, 4 Formen der Verbindungsstörungen zu unterscheiden (GÜNTER K. F. SCHULTZE 1931):

	Häufigkeit in %
a) intramuraler Verschluß	32
b) isthmischer „	19
c) ampullärer „	37
d) Verwachsungen	12

a) intramuraler Verschluß

Grund für das Fehlen der röntgenologischen Tubendarstellung kann neben entzündlichem Verschluß unzureichende Füllung des Uteruskavum, Retroflexio fixata (Tuben komprimiert, verschwollen, verlagert), Uterus myomatosus (mechanisch) und Ovarialtumor (ebenfalls mechanisch: Verlagerung und Knickung der Tuben) sein. Eine Atresie der uterinen Tubenöffnung kommt kongenital vor und bedingt dann natürlich Sterilität (HERXHEIMER 1927).

Der entzündliche Verschluß am Uterus wird differentialdiagnostisch gegenüber Innervationsstörungen (Spasmus der Ringmuskulatur) bei Abrundung der Tubenecken diagnostiziert. Die komplette Obliteration ist eine große Seltenheit (REYMOND 1896), die Retention des Inhaltes ist nicht durch Lumenverschluß, sondern durch Schleimhautschwellung und die starken Windungen des uterinen Endes (Abknickung) der Tube bedingt (REYMOND, JAGERROOS 1921). Uterine Jodinjektion kann einen Tubenverschluß am Ostium uterinum zur Folge haben (TSCHERTOK-SCHOR 1933).

BECLERE fand den intramuralen Verschluß in 40 %, TEMESVARY in 42 %, wir stellen ihn in 32 % fest.

b) isthmischer Verschluß

Bei der Salpingitis isthmica füllt sich die Tube verzögert, das Kontrastmittel bleibt im Isthmus stecken, füllt die Tube nur bruchstückweise. Die Stelle, an welcher der Tubenfaden endet, ist nicht immer mit dem Sitz des Hindernisses identisch. Kontrastlücken bedeuten reflektorische Tubensperre. Die unscharfe, bröcklige Füllung ist nach GÜNTER K. F. SCHULTZE (1931) der sicht-

bare Ausdruck einer funktionellen Behinderung infolge pathologisch-anatomischer Veränderungen (entzündliche Wandinfiltrate, Adhäsionen), nach DYROFF, REINBERG u. a. das zuverlässige Röntgensymptom der Peristaltik.

Der Anteil der isthmischen Tubenverschlüsse beträgt nach

Kennedy	1924	30 %,
Francillon-Dalsace	1927	63 %,
Temesvary	1928	5 %,

in unserem Material 19 %.

c) ampullärer Verschluß

Der ampulläre Verschluß mit oder ohne pseudozystische Dilatation wird am häufigsten beobachtet:

Kennedy	1924	70 %
Francillon-Dalsace	1927	37 %
Temesvary	1928	53 %
Beclere	1930	37 %

In unserem Material macht er 37 % aus. Er gibt verschiedene Bilder, je nachdem ob es bereits zu einer ausgesprochenen Saktosalpinx gekommen ist oder nicht. In der Pars ampullaris verschlossene Tuben ohne ampulläre Erweiterung zeigen die eben besprochenen Passagestörungen in der Pars isthmica. Die gonorrhoische Salpingitis führt im Gegensatz zur nichtgonorrhoischen sofort und regelmäßig zum Verschluß des abdominalen Tubenendes (ASCH 1927).

Wie es zu einem entzündlichen Verschluß des Ostium abdominale tubae kommen kann, darüber existieren verschiedene Theorien, von denen die wichtigsten und plausibelsten die beiden folgenden sind:

1. Pseudomembranöse, peritoneale Adhäsionen führen zu einer Verklebung des Ostium (v. ROSTHORN 1909); gewiß eine häufige Mechanik.

2. Die Fimbrien werden bei Flüssigkeitsansammlung im Eileiter in die Tubenlichtung hereingeholt und verwachsen dort nachträglich (Mechanismus nach OPITZ 1914).

Eine Lösung des Verschlusses ist dadurch möglich, daß infolge besserer Vaskularisation die Entzündungsprodukte resorbiert werden und ein Granulationsgewebe den einschnürenden Ring sprengt (STRÜVER 1921).

Die Hydrosalpinx findet sich in $^1/_{10}$ aller Salpingitisfälle; sie ist in 36 % auf beiden Seiten feststellbar und in 36 % mit entzündlichen Affektionen der anderen Seite kombiniert (JÄGERROOS). Eine einseitige Saktosalpinx wurde in 9 % gefunden. Wieder überwiegen hier die sekundären Sterilitäten um das Doppelte (I 6 %, II 12 %). Die doppelseitige Saktosalpinx macht 7 % aus (I 5 %, II 9 %). Zusammenfassend:

Sactosalpinx	primäre %	sekundäre %	Sterilität %
unilateralis	6	12	9
bilateralis	5	9	7
zusammen	11	21	16

d) Verwachsungen an den Fimbrienenden

Das Kontrastmittel tritt aus der Ampulle aus, Verwachsungen hindern es jedoch, sich in typischer Weise schwadig zu verteilen. So entsteht auf dem Film der „getüpfelte Restfleck". 12 % der Tubenverschlüsse sind durch derartige Verwachsungen bedingt.

Ovarien

Die hauptsächlichste Eingangspforte für das Eindringen der Keime in das Ovarialgewebe stellt das Corpus luteum dar (Corpus luteum-Abszesse, OPITZ 1927). Lymphogene Infektionen führen zur Oophoritis interstitialis, serosa, suppurativa, necrotica oder zum Follikelabszeß. Hämatogene Infektionen des Ovars finden sich bei akuten Infektionskrankheiten. Per continuitatem wird das Ovar bei Appendizitis und Pyosalpinx infiziert (STOECKEL).

Die Perioophrititis chronica adhaesiva führt zu einer Verdickung der Oberfläche. Der intrafollikuläre Druck des GRAAFschen Bläschens reicht nicht aus, um diese derbe Albugineahülle zu sprengen. Die Folgen sind: Cirrhosis ovarii, Follikeldegeneration, Persistenz der zystisch degenerierten Follikel, bei aktiver Epithelsekretion kleinzystische Degeneration und das Kystoma ovarii serosum simplex.

Peritoneum

Die Bedeutung der Pelveoperitonitis adhaesiva wird von manchen Autoren nach ENGELMANN überschätzt. Die er-

worbenen adhäsiven Verklebungen können verschiedene Ausgangspunkte haben:

1. Die Adhäsionen stellen die letzte Etappe der Reihenfolge Endometritis cervicis — Endometritis corporis — Salpingitis dar, können aber auch durch die lymphangitische Form der puerperalen Metro-Endo-Metritis entstehen (BUMM). Residuen parametraler Prozesse führen zu Abknickungen und Strikturen (P. MÜLLER).

2. Das fibrinreiche Exsudat der Appendizitis läßt zahlreiche fibröse Adhäsionen entstehen (NÜRNBERGER 1924).

a) Verwachsungen um das Tubenrohr herum verhindern trotz offener und freiliegender Tubenostien durch Abschnürung und Abknickung dem Ei den Durchtritt.

b) Das Tubenostium wird durch die perisalpingitischen Adhäsionen verlegt, während der Pavillon offen bleibt.

c) Das Fimbrienende verklebt und verlegt dadurch das Tubenlumen.

Während bei der Gonorrhoe endosalpingitische Veränderungen zur Epithelschädigung, Verwachsung der Schleimhautfalten und völligem Tubenverschluß führen, sind bei der Appendizitis die perituabaren Verwachsungen, die das Tubenlumen freilassen, das Wesentliche (PANKOW).

3. Die Pneumokokkenperitonitis (des Mädchens unter 10 Jahren) führt wegen ihres Fibrinreichtums ebenfalls zu Adhäsionssträngen.

4. Die Peritonitis tuberculosa, in der Sterilitätsliteratur mit bis zu 22 % angegeben, ist in den Anamnesen unserer Fälle mit 2 % vertreten.

5. Eine Stenose des Tubenlumens durch Kompression der Tube wird durch Ovarialtumoren, Geschwülste des Ligamentum latum und Tumoren der Uteruswand bewirkt (P. MÜLLER).

6. Eine nennenswert wichtige Rolle spielt der Status post laparatomiam (Bildung von Adhäsionssträngen). WILLBRAND fand 12 % laparatomierte Patientinnen unter den sekundären Sterilitäten. In unserem Material waren sogar *16* % sämtlicher Sterilitäten ein- oder mehrere Male laparatomiert worden und hatten damit die Chance gewonnen, durch zurückbleibende Adhäsionen steril zu bleiben oder es zu werden. In der Mehrzahl handelte es sich um Appendektomien, ob mit oder ohne Beteiligung der Adnexe, kann nicht nachträglich entschieden werden.

Parametrium

Die Parametritis chronica atrophicans posterior (Atrophia parametr. chron., hintere Fixation des Collum) wird mit anormalen Sexualfunktionen wie Masturbation, Coitus interruptus, Dyspareunie (FRÄNKEL) in Zusammenhang gebracht. Besonders häufig soll sie bei infantilistischen und asthenischen Individuen zu finden sein. Auch Faezesstauung kann auslösender Reiz sein (BAISCH fand sie links öfter als rechts). Wir stellten die Parametritis post. in 2 % fest, ihre Einwirkung auf die Uteruslage konnten wir als Retropositio uteri in 6 % beobachten.

4. TUMOREN

a) Myom

Das Thema Myom und Sterilität ist oft diskutiert, der Zusammenhang verschieden gedeutet worden. Daß Myomträgerinnen häufiger steril sind, darüber besteht kein Zweifel, wenn auch FACILIDES (1912) die Sterilitätsziffer bei Myomkranken für nicht höher als bei anderweitig gynäkologisch Kranken hält. Sie sind steril:

nach	Jahr	in %
Gusserow	1879	27
Chrobak	1879	36
Hofmeier	1896	20
Landau	1901	27
Theilhaber	1905	25
Olshausen	1907	30
Siegel	1917	15
Kehrer	1922	30
Grusdev	1925	36
v. Franqué	1930	25
durchschnittlich		27

Jede vierte verheiratete Frau, die Trägerin eines Myoms ist, ist also steril, d. h. der Sterilitätsprozentsatz ist um das $2^1/_2$-fache höher als der gesunder Frauen. Über die Häufigkeit des Vorkommens der Myome überhaupt geben Untersuchungen STRATZ' Auskunft, der am Sektionsmaterial 11 % Uterusmyome fand. Myome machen 10—20 % der gynäkologischen Erkrankungen aus (STOECKEL). Sie werden bei Graviden in 0,8 % gefunden (PIERSON 1927).

Die zur Klärung des Zusammenhanges Myom-Sterilität aufgestellten Theorien sind widersprechend:

1. v. OLSHAUSEN (1907) sah die Sterilität als Folge des Myoms an.

Fraglos kann ein submuköses Fundusmyom von gehöriger Größe Sterilität bedingen.

2. Das Myom ist die Folge der Sterilität (PINARD 1906).

Dagegen spricht, daß GRUSDEV unter den Myomträgerinnen nur 12 % Virgines fand.

3. HOFMEIER (1894, 1900) widersprach v. OLSHAUSEN: Erst zu einem Zeitpunkt wären Myome nachweisbar, zu dem die Fertilität natürlicherweise abnähme; den Myomen müßte sogar wegen ihrer ovulations- und menstruationsfördernden Eigenschaft eine konzeptionsfördernde Wirkung zugesprochen werden.

4. Ein Zusammenhang zwischen mangelhafter Anlage der Genitalien und Myom besteht (ASCHNER 1924).

FREUND fand in 20 % bei Myomkranken Hypoplasie. Bei hypoplastischen Frauen überwiegen die subserösen Myome, deren Trägerinnen zu 70 % steril sind (ROSNER). — Bei Morbus BASEDOW werden häufiger Myome gefunden (v. JASCHKE).

5. KEHRER (1922) bezeichnet das Myom als Ursache der verminderten oder ausgebliebenen Fruchtbarkeit. Sterilität und Myom sollen koordinierte Folgen einer mehrjährigen schweren Störung der Vita sexualis sein.

Eine verheiratete Frau mit Eupareunie bleibe vor jeder Uterusmyomenentwicklung bewahrt. Jede Myomträgerin weise ein viele Jahre lang gestörtes sexuelles Leben auf, dessen Folgeerscheinungen der chronisch-sexuellen Hyperämie und Hyperlymphie (bei Dyspareunie) aus dem embryonal verschleppten Keim das Myom entstehen lasse.

6. v. FEKETE hält bei gleichzeitigem Bestehen von Myom und Sterilität beides für ovariell bedingt.

Tatsächlich lassen sich fast regelmäßig bei Myomerkrankung Veränderungen an den Ovarien usw. nachweisen (BULIUS), Entzündung in 16 %, kleinzystische Degeneration in 10 % (SCHEIDT).

7. Eierstocksveränderung wie Myomentwicklung sind vielleicht als Folgen einer gemeinsamen Einwirkung (ständige Hyperämie und Lymphstauung im Becken) aufzufassen (OPITZ 1927).

Die Häufigkeit des Vorkommens von Myomen gibt an:

Autor	Jahr	bei der primären %	sekundären %	Steril. %
Mayer	1836			2
Sims	1866	15	23	
Kisch	1895			2
Hofmeier	1896	1,4	1,1	
Miller	1917			20
Macomber	1922			8
Bompiani	1924	10		
Hunner-Wharton	1924			5
Steinhart	1927		16	

Myome bei jungen sterilen Frauen sind äußerst selten (WINTER). Wie man sieht, sind die Meinungsverschiedenheiten recht groß: die Angaben schwanken zwischen 2 und 20 %! In unserem Material sind die palpatorisch, röntgenologisch und per laparatomiam entdeckten Myome mit *4* % vertreten und sämtlich höchstens als konzeptionserschwerender Faktor zu werten. Ob nekrobiotische Vorgänge im Tumor zu Entzündung der Umgebung (Uterus- und Tubenschleimhaut) führen können, bleibe dahingestellt. Wir sprechen dem Beteiligtsein des Myoms an der Sterilitätsätiologie, von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen, die Bedeutung ab.

In *1* % fand sich ein Zervixpolyp.

b) Ovarialkystom

Trägerinnen von (benignen) Ovarialtumoren sind steril

nach	in %
Nußbaum	10
Olshausen	13
Nürnberger	30
Veit	34
Boinet	78 .

Ovarialkystome fand BOMPIANI in 5 % bei der primären Sterilität. Wir fanden das Cystadenoma pseudomucinosum glandulare und das Cystadenoma serosum papillare zusammen in 1 %.

Ueberblicken wir die Resultate der Erforschung der Sterilitätsursachen, so können wir feststellen, daß es uns mit Hilfe sämtlicher Untersuchungsmethoden in dem weitaus größten Teil der Fälle gelingt, pathologische Zustände am Genitale nachzuweisen. Immerhin wird uns in 5 %, bei denen die Genitaluntersuchung keinen pathologischen Befund ergab, die Aufgabe gestellt, die wahre Ursache zu finden. Ein normales Genitale fanden:

Autor	Jahr	bei der primären in %	sekundären %	Sterilität %
Lier-Ascher	1890			7.5
Graff	1926	24	35	
Siegel	1917	13	18	
Weinfeld	1927			17
Unsere Resultate sind:		4	5	5

5. ABUSUS COEUNDI

Schon BILLROTH bezeichnete 1882 den zu häufig ausgeführten Koitus als konzeptionshinderndes Moment. Es käme zu einer permanent erhaltenen Kongestion und zu Uteruskontraktionen, das befruchtete Ei implantiere sich nicht und werde ausgestoßen. Außer chronischer Induration der Uteruswand und peristaltischen Uteruskontraktionen intra coitum betont PIRKNER (1923) die Schädigung der Ovarien durch chronische Kongestion und die Abstumpfung des Geschlechtsgefühles.

Größere Ueberzeugungskraft besitzt die moderne Anschauung der Spermaimmunität (humorale Sterilisierung). Es ist möglich, daß es sich hier nur um die Reaktion auf artfremdes Eiweiß handelt (MOENCH 1931). ENGELMANN hält die Spermaresorption — in der Mucosa uteri (LEOPOLD) — und die Spermaimmunität für sehr wahrscheinlich. Nach GREIL ist sie bewiesen, sie könne zur Sterilität führen. Als Beweis wird folgendes angeführt:

1. Nach Spermainjektion entstehen spermatozoide Antikörper (METSCHNIKOFF).

2. DITTLER gelang es, weibliche Kaninchen durch Injektion von Kaninchenspermatozoen steril zu machen.

Dieser experimentell gelungene Beweis einer Spermaimmunität stützt die Hypothese von MAYER und VOGT, daß bei der Frau durch Spermaresorption eine Spermaimmunität (gegenüber ihrem Ehemann) entstehen kann.

In jüngster Zeit (1933) sterillisierten LOTZE und SCHULTZ eine 25-jährige Frau, die achtmal hintereinander geboren hatte, durch Spermainjektionen.

3. Prostituierte sind meist steril.

Wie oft allerdings die häufig vorhandene Adnexitis bei diesen Frauen einen Eileiterverschluß gemacht und so zur Unfruchtbarkeit geführt hat, darüber ist noch nichts bekannt.

4. Vorher sterile Frauen wurden nach dem Kriege gravide; kinderlose Frauen konzipieren bei längerer Trennung der Ehegatten z. B. durch getrennte Reisen.

Es ist jedoch durchaus vorstellbar, daß hier allgemein körperliche (Erholung) und seelische Einflüsse mitspielen, wenn auch direkte psychische Einwirkung auf Sperma und Ovulum (nach MOENCH 1931) undenkbar erscheint.

Praktisch spielt die durch zu häufigen Koitus erzeugte Sterilität nur in den Fällen eine Rolle, bei denen andere konzeptionsverhindernde Momente nicht aufzudecken sind und ein wirklicher Abusus besteht: ein seltenes Vorkommnis. 158 Frauen gaben uns über die Häufigkeit ihres Geschlechtsverkehrs Auskunft. Der Koitus fand statt im Durchschnitt wöchentlich

höchstens 1mal	bei	50 %
2mal	„	22 %
3mal	„	19 %
4—7mal	„	9 %.

In Ehen, in denen es auf lange Zeit hinaus täglich zum Koitus kommt und trotzdem keine Konzeption ohne nachweisbaren Grund eintritt, ist es gerechtfertigt, aus den oben angeführten Gründen eine Konzeptionserschwernis anzunehmen.

6. REFLUVIUM SEMINIS

Dem Symptom des Refluvium seminis wird von WINTER erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt; er fand es in 35 % der sekundär sterilen Fälle. Als Ursache gilt (NÜRNBERGER 1924):

1. ein niedriger, mulden- oder kahnförmiger Damm bei Genitalinfantilismus
2. ein Dammriß bei sekundärer Sterilität, der außerdem eine bakterielle Invasion und dadurch eine pathologische Umstimmung des Scheidensekretes verursacht
3. eine Abflachung des Scheidengewölbes (des „Receptaculum seminis") = Brachykolpos, enge und kurze Vagina, alles typische Befunde bei Genitalhypoplasie; abnorme Weite der Vagina
4. Dyspareunie (KISCH, ROHLEDER, FRÄNKEL)
5. starker Orgasmus („krampfhafte Kontraktionen der Scheidenmuskulatur", STEKEL)

Bei der Bewertung des Reflux kommt es auf eine Reihe von Faktoren an: Samenmenge, Verhalten des Mannes und der Frau

post coitum, zeitlicher Eintritt des Samenrückflusses u. a. Wir gaben unsere Bemühungen, in diesem Punkte zur Klarheit zu kommen, deshalb auf, weil uns die anamnestischen Angaben nur allzu oft im Stich ließen, und weil wir glauben, daß die Art der Fragestellung bei Eruierung dieses Symptomes für den Ausfall der Antwort bestimmend ist.

Unseres Erachtens handelt es sich bei dem Refluvium seminis um einen absolut normalen Vorgang. Spricht man mit vielen Frauen, mit gesunden oder kranken, mit fruchtbaren oder unfruchtbaren, darüber, so ergibt sich bei der Zusammenstellung einer genügend großen Anzahl, daß die Frauen meist die Angabe machen, sie seien „nach jedem Verkehr an den äußeren Geschlechtsteilen naß", d. h. also: das Sperma fließt, nachdem der Mann sich zurückgezogen hat, wenigstens zu einem Teil aus der Vagina heraus und benetzt die Vulva. Andrerseits kommen Frauen mit der Angabe, sie bekämen keine Kinder, weil der Samen sofort nach dem Verkehr wieder herausfließe. Geht man dem nach, so findet man immer, daß diese Frau gehört hat, das Zurückfließen des Samens führe zur Unfruchtbarkeit, weil derartige, in der Literatur festgelegte Behauptungen allmählich Verbreitung gefunden haben. Wenn man sich jedoch den Vorgang des Abfließens des Spermas näher beschreiben läßt, dann bleiben nur einige wenige Fälle übrig, bei denen man von echtem Reflux sprechen könnte.

II. EXTRAGENITALE URSACHEN

1. KONSTITUTION

Solange es nicht zu einer absoluten Einheitlichkeit in der Konstitutionslehre gekommen ist, wird eine Einteilung in Typen nach dem physischen und psychischen Status, Vergleich und Brauchbarmachung der gefundenen Werte zu einem aufbauenden Zweck fast unmöglich sein. Erschwerend wirkt ferner, daß sich nach bisheriger Deutung die einzelnen Idealtypen selten rein finden, sondern sich meist zu einem undeutlicheren Bild kombinieren.

Konstitutionelle Ursachen beteiligen sich an der Ätiogogie der Sterilität

nach Mathes	mit 75 %
„ Pribram	„ 53 %
„ Haschem (prim. St.)	„ 58 %
„ Weinfeld	„ 58 %.
„ Weinfeld	„ 58 %.

Die unzähligen Symptome der einzelnen Typen zu besprechen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Es sei auf die einschlägige Literatur (KRETSCHMER 1929, MATHES u. a.) verwiesen! Für die Mehrzahl der Sterilitäten hat die Typisierung an Wert verloren, seitdem wir die Bedeutung der lokalen Veränderungen wieder erkannt haben.

1. So ist es nicht verwunderlich, daß gerade die überwiegende Zahl unserer Patientinnen zu dem Status pycnicus (KRETSCHMER) (= pralle Jugendform, Vollweib, MATHES) gehört. Ordnen wir die Typen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in unserem Material, so finden wir dieselbe Reihenfolge, wie sie AMERSBACH (1929) für die Fertilität aufgestellt hat:

Typus	Fertilität (nach AMERSBACH)
pycnicus	70 %
asthenicoptoticus	15 %
hypoplasticus	10 %
intersexualis	5 %

Wie Fertilität und Sterilität sich als Gegensätze gegenüberstehen, so müßte bei der Aufzählung der Konstitutionstypen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens die Reihenfolge bei der einen Gruppe das Spiegelbild der Anordnung bei der anderen darstellen. Daraus, daß beide Angaben gleichsinnig laufen, erklärt sich zwanglos die Bedeutungslosigkeit der konstitutionellen Sterilität, denn die Forderung, daß die Konstitutionstypen in den beiden Gruppen fertiler und steriler Frauen in zahlenmäßiger Verschiedenheit vertreten sind, ist nicht erfüllt.

2. An zweiter Stelle ist der Status asthenicoptoticus (= „Senkung aus Schwäche", MATHES) zu nennen. Er wurde total in 11 %, partiell in 85 % (v. JASCHKE) resp. 50 % (ASCHNER), als Enteroptose in 55 % (ASCHNER) aller Frauen gefunden. Eine Teilerscheinung der asthenischen Enteroptose ist die Retroflexioversio mobilis (MATHES). „Bindegewebsminderwertigkeit bei asthenischen Individuen geht nicht selten mit erhöhter Neigung zu Bindegewebsneubildung einher" (PAYR), eine Tatsache, die bei der Entstehung des Tubenverschlusses zu beachten ist.

3. Erst in weiterem Abstand folgt der vielangeführte universelle oder partielle Infantilismus (Status hypoplasticus, BARTEL), endogen konstitutionell bedingt, nach ASCHNER eine theoretische Abstraktion. Die Frau hat eine physiologische Disposition zum pathologischen Infantilismus (MATHES). VAN DE VELDE (1928) bringt ihn mit einer Keimvergiftung infolge extramatrimoniell akquirierter Lues des Vaters zusammen.

MATHES (und v. FEKETE) sprechen vom asthenischen Infantilismus. Kombination mit Asthenie ist zwar häufig; beide Typen sind jedoch streng voneinander zu trennen, da der Infantilismus ein Stehenbleiben auf früher Stufe („starre Faser"), die Asthenie eine „Erschlaffung der Faser" bedeutet (ASCHNER 1924).

Die Genitalerkrankungen des infantilen Weibes sind

spitzwinklige Anteflexio
Lateroversio
Dysmenorrhoe (Vagotonie)
Fluor
Parametritis posterior (MATHES)
Myome
Tuberkulose.

Die Häufigkeit des Infantilismus bei der Sterilität beträgt in der Großstadt (Degenerationszeichen, „Wissenschaftlerinnen") 66 % (BUMM), in der Kleinstadt und auf dem Lande 25 % (SIEGEL); FREUND gibt sogar 80 % an. Wir fanden den lokalisierten Infantilismus, die Genitalhypoplasie, in *14* %, und zwar nicht nur bei infantilen, sondern auch bei dysplastischen Individuen aller Arten.

4. Intersexualität (GOLDSCHMIDT) (= Schizoid [KRETSCHMER], mangelhafte sexuelle Differenzierung, Mannweib, Maskulinismus) fand MATHES in über 66 % der Sterilitäten. Wir können die Intersexualität nicht häufiger als den Infantilismus feststellen.

5. Dieselbe Anzahl stellt der Typus athleticus („Germaniatyp").

6. Der Typus hyperplasticus (= infantiler Riesenwuchs, „Riesenbackfisch") ist unter sterilen Frauen am seltensten vertreten.

In der Zusammenfassung der Ergebnisse können wir die Wichtigkeit der Gesamtkonstitution als ätiologisches Moment der weibli-

chen Sterilität leugnen. Eine praktisch bedeutsame Rolle spielt hingegen der partielle Infantilismus: die Genitalhypoplasie.

Verminderte Fertilität wird angenommen bei Frauen,

1. deren Aszendenz und deren Geschwister ebenfalls wenig fruchtbar waren,
2. die mit einem männlichen Zwilling zur Welt kamen (KISCH),
3. die Frühgeburten sind („Frühgeborene oder übertragene Tiere entpuppen sich oft später als minderwertige Zuchttiere oder gar als steril", KISCH).

2. HORMONALE STERILITÄT

Unter endokriner oder hormonaler Sterilität versteht man eine Unfruchtbarkeit, die durch Störungen der inneren Sekretion infolge primärer Erkrankung des endokrinen Systems entsteht. Häufigkeit

nach	Jahr	%
Haschem	1927	48
Mazer-Andrussier	1931	25
in unserem Material		21.

a) Die ovarielle Sterilität stellt die Impotentia generandi femin. dar. Die Ovarien sind weitaus am häufigsten (*89* % der hormonalen Störungen) anzuschuldigen: 18,5 % der sterilen Frauen zeigten Symptome ovarieller Dysfunktion. Die Ergebnisse anderer Autoren lauten:

Macomber	1922	23 %
Bompiani	1924	10 %

$^1/_3$ der Frauen mit ovariellen Störungen sind steril (ROWE-WINTER 1931). Das anatomische Substrat ist mannigfaltig: Störungen der Eibildung und -reifung infolge ovarieller Insuffizienz (Hypofunktion Hypoovarismus), Atresia cystica, Folliculus persistens (v. FEKETE), Corpus luteum persistens (HABERLANDT), Corpus luteum-Zyste (FRAENKEL). Ausdruck einer Hypo- oder Dysfunktion des Ovar sind das pathologische Scheidensekret, die Hyperplasia glandularis, ovarielle Hämorrhagien und besonders Abweichungen vom normalen Menstruationstyp.

HEGAR besaß noch 1876 „die unerschütterliche Überzeugung, daß die Phänomene der Ovulation mit denen der Menstruation nichts gemein haben". Heute wertet man die Erscheinungsformen der Menstruation als einziges leicht wahrnehmbares und deswegen wertvollstes Spiegelbild der intakten oder pathologischen

Tätigkeit der Ovarien, als „weitaus besten Test für die Ovarialfunktion" (ASCHNER 1931).

Die Menarche des gesunden Mädchens, abhängig von Rasse, Klima und Lebensweise, ist in Deutschland zwischen dem 13. und 16. Lebensjahr zu erwarten (STOECKEL). In Berlin erfolgt sie zu 18 % im 14. und zu 19 % im 15. Jahr (A. MAYER 1927), in Rußland in 55 % vor dem 15. Jahr (GOLOSHOWKER 1924). Mädchen mit infantilen Zeichen haben ihre erste Menstruation erst zu 58 % im 16. und zu 32 % im 18. Jahr (BAISCH). Von unseren Sterilitätspatientinnen begannen zu menstruieren

56 %	12—14 jährig
38 %	15—17 „
6 %	18—20 „ .

90 % der Frauen menstruieren vollkommen regelmäßig (KNAUS 1933). PINARD stellte 1906 die Behauptung auf, daß die Frau unter 1 000 Fällen 999mal ganz sicher nicht an der sterilen Ehe schuldig sei, sondern der Mann, wenn die Periode in jeder Weise normal sei. Damals galt dieser Hinweis als brauchbares Hilfsmittel in der Diagnostik, heute kann man an diese These nicht mehr so sicher glauben. Immerhin beweist die Statistik, daß eine Frau mit normaler Menstruation 12mal mehr Chancen hat zu konzipieren als diejenige mit verspäteter, spärlicher Menstruation (RUBIN 1929). $^2/_3$ (= 66 %) unserer Patientinnen haben eine in jeder Hinsicht regelrechte Menstruation. Unter MACOMBERs Material befanden sich 60 % Frauen mit Menstruationsstörungen.

Unter Wahrung des Zusammenhanges mögen hier auch die Menstruationsanomalien ihre Besprechung finden, die nicht Ausdruck einer ovariellen Störung sind. v. GUTTZEIT führte Anormalitäten der Menstruation auf die Dyspareunie zurück. Es gelingt uns heute, besser zu differenzieren.

Am häufigsten ist die spasmodische (mechanische) Dysmenorrhoe, oft mit anderen Symptomen des Infantilismus wie Stenosis cervicis und Hyperanteflexio vergesellschaftet. PINARD (1906) bezeichnete sie deshalb direkt als Symptom einer Flexion oder Stenose. HIRSCH fand 85 % aller Dysmenorrhoen bei Asthenischen. Die Häufigkeit der Dysmenorrhoe bei Sterilität beträgt nach

Sims	1866	52 %
Duncan	1884	50 %
Baisch	1927	57 %.

In unseren Fällen ist die Dysmenorrhoe mit *19* % vertreten. Die Trias „späte Menarche-Dysmenorrhoe-Frigidität", die nach BAISCH ein Charakteristikum für sterile Frauen darstellen soll, wird in praxi nur selten in ihrer Gesamtheit gefunden.

Es folgt mit *13* % die Oligomenorrhoe (bei endokrinen Störungen, Tuberkulose und anderen schweren Allgemeinerkrankungen) und als deren Superlativ die Amenorrhoe mit *2* % (PFANNENSTIEL: 2—3 %). Letztere soll zu $^2/_3$ bei Asthenikern zu finden sein (A. MAYER 1927). *17* % menstruierten unregelmäßig. Die Menses dauerten bei

43 %	1—3 Tage
42 %	4—6 „
15 %	7—12 „ .

Menorrhagien (infantiler oder entzündeter Uterus, Retroflexio, endokrine Störungen) sind also ziemlich häufig. Metrorrhagien (Erosio, Polypen, submuköse Myome, Endometritis, Entzündung oder Hyperfunktion des Ovar) sind mit *1* % selten. Nur die Hälfte der Frauen gab die Stärke der Menstruation als „normal" an. Bei *29* % fand sich Hypomenorrhoe (PETZOLD: 34 %), bei *22* % Hypermenorrhoe (Adipositas).

Die Ergebnisse seien in einer tabellarischen Uebersicht zusammengefaßt:

Menstruation	
Eumenorrhoe	**66 %**
Dys „	**19 %**
Oligo „	13 %
A „	2 %
regelmäßig	83 %
unregelmäßig	17 %
Menorrhagien	**15 %**
Metro „	**1 %**
Hypomenorrhoe	**29 %**
normale Stärke	40 %
Hypermenorrhoe	22 %

b) Die Schilddrüse als Antagonist des Ovars kann durch Hypofunktion (Hypothyreoidismus) und Hyperfunktion (Hyperthyreoidismus) die Fertilität beeinflussen. 31 % der Frauen mit solchen Störungen sind steril (ROWE-WINTER). Thyreogene Sterilität führt PRIBRAM mit 17 %, WEINFELD mit 15 % an, wir beobach-

teten basedowoide Zustände und echten Basedow in 2 %. Eine einfache Struma beeinträchtigt die Fruchtbarkeit nicht (NÜRNBERGER 1924).

c) Zweimal konnten wir eine Hyperfunktion der Hypophyse nachweisen (Akromegalie, hypophysäre Adipositas; Röntgenbild). 29 % der Frauen mit Hypophysenerkrankungen sind steril (ROWE-WINTER).

Sowohl ovarielle wie thyreogene und hypophysäre Sterilität ist der Ausdruck einer Störung im endokrinen System überhaupt, da jede Drüse auf die Beeinflussung durch die anderen angewiesen ist (hormonales Gleichgewicht: z. B. Morbus Basedow „polyglanduläre Affektion komplexer Natur", KRAUS).

3. ERNÄHRUNGSZUSTAND.

MEISSNER führte 1820 als Sterilitätsursachen außer „regnerischen Luft- und Abendwinden" „übermäßiges Essen (Fresser und Säufer)" an. Nur das letztere lassen auch wir heute noch gelten. KISCH fand unter seiner wohlbeleibten Klientel (Marienbad) 21 % absolut sterile Frauen. Unter Sterilitätspatientinnen wurde Adipositas festgestellt

von	%
Kisch	23
Siegel	7
Krampf	1½
Dietrich	2
Macomber	23.

Unter unserem Material befinden sich 10 % entschieden im Stadium der Ueberernährung, die fast zur Hälfte (in 13 %) ovariell bedingt ist.

Nicht ganz so häufig — in 8 % — ist die Unterernährung anzutreffen. Diese wirkt allenfalls auf die Libido dämpfend und somit nur indirekt auf die Fertilität, denn im Kriege war diese nicht wesentlich, zum Teil überhaupt nicht herabgesetzt, und die ärmsten Leute haben die schlechteste Nahrung und die meisten Kinder (MOENCH 1931). Immerhin haben Untersuchungen STEFKOs ergeben, daß im hungernden Organismus die Follikel veröden und der generative Anteil des Ovars durch Bindegewebe völlig verdrängt wird.

Wegen praktischer Schwierigkeiten konnten wir auf die Art der Ernährung und besonders auf deren Mangel an Antisterilitätsvitamin E — das in Pflanzenkeimlingen, Lebertran, Butter usw. vorkommen und die Follikelreifung unterstützen soll (FRAENKEL 1931) —, Kalk und Cholesterin nicht achten.

4. ALLGEMEINERKRANKUNGEN

Allgemeinerkrankungen spielen in unserem Material keine Rolle. Der Einfluß des Diabetes ist nach NÜRNBERGER geringfügig, nach KAUTSTY beachtenswert; Ursachen sind hierbei eine zu geringe Vitalität des Eies (BLUMREICH 1916) oder Avitaminose E (HABERLANDT). Beeinträchtigung der Fertilität durch Gifte wie Nikotin (Astheniker! HOFSTÄTTER 1924), Koffein, Alkohol, Morphium, Blei (STIEVE) ist möglich.

5. KONSANGUINE EHEN

Konsanguine Ehen sind in 18 % (BLUMREICH), Verwandtschaftsehen in 3 % (FRIGO), christlich-jüdische Mischehen in 41 % (THEILHABER 1913, MARCUSE 1920) steril.

6. ÜBERARBEITUNG

Zu intensive Arbeit soll mitunter zur Sterilität führen (v. FEKETE). Von unseren Patientinnen hatten vor oder in der Ehe

21 %	keinen Beruf,
26 %	arbeiteten geistig,
53 %	arbeiteten körperlich.

7. UNKLARE FÄLLE

Es bleibt eine Anzahl unklarer Fälle, die heutzutage weit geringer ist als früher. „Est quedam privatim dissociatio corporum, et inter se steriles, ubi cum aliis iunxere se, gignunt" (PLINIUS). Heute spricht man von Dysharmonie der Keimzellen, negative Chemotaxe oder Samenfeindschaft. Daß diese infolge besserer Untersuchungstechnik sich immer mehr verkleinernde Gruppe im Laufe der Zeit auf ein Minimum zusammenschrumpft, dürfte nicht fraglich erscheinen.

B. Psychische Ursachen

I. FRIGIDITÄT

Seit VAN SWIETENs Rat wird die psychisch-erotische Bereitschaft und die psychisch-sexuelle Harmonie für die Konzeption als notwendig oder zumindest wesentlich erachtet. Das Fehlen (Anästhesie) oder die pathologische Verminderung (Hypästhesie) der Libido sexualis wird Frigidität genannt. „La frigidité n'est jamais une cause de stérilité" (ROUBAND). Störungen in der Vita sexualis bilden nie die alleinige Ursache (ENGELMANN), sondern erschweren nur die Befruchtung. „Diese Erschwerung pflegt zur Sterilität zu führen, wenn gleichzeitig . . . irgendeine an sich oft unwesentliche anatomische oder physiologische Konzeptionserschwerung vorhanden ist" (KEHRER 1922). Abgesehen von ihrer Relativität zum Manne wechselt die Stärke der Libido. Diese ist in 49 % ante, in 2 % intra und in 49 % post menstruationem (KLOTZ 1922) und zur Zeit der Ovulation gesteigert. „Das Schwergewicht der Frage nach der Ursache der Sterilität verschiebt sich ein wenig vom somatischen auf das psychisch-sexuelle Gebiet" (KEHRER 1922). Die Frigidität kann Ausdruck einer Spannungsänderung und deshalb Frühsymptom von innersekretorischer pluriglandulärer Insuffizienz sein (NÜRNBERGER 1924).

Aufgrund einer Rundfrage bei 550 Besucherinnen einer Technischen Hochschule (in Rußland) ergab sich eine Gleichgültigkeit bezüglich des Geschlechtsverkehres in 34 %, ein Widerwillen in 16 $^1/_2$ % (GOLOSHOWKER), also eine Frigidität unter (allerdings nur halbwegs) normalen Frauen von 50 $^1/_2$ %!

Von 180 Sterilitätspatientinnen sind nur 20 % frigide, bei den übrigen $^4/_5$ war Libido in der eben genannten Abhängigkeit vom Partner und mensuellen Zyklus vorhanden! Diese Zahl deckt sich mit der von DUNCAN angegebenen. Die Angaben anderer Autoren müssen oft als zu hoch bezeichnet werden:

Autor	Jahr	Frigidität %	Dyspareunie %
v. Guttzeit	1873	40	80
Duncan	1884	20	31
Kisch	1895		38
Adler	1904		25
Kehrer	1922		70
Hunner-Wharton	1924		15
Kirsch	1925		40
Mandelstamm	1926		29
Liebhart	1930	21	70
durchschnittlich			44

II. DYSPAREUNIE

„Der Uterinreflex apud coitum beim Weibe mit Ausstoßung des KRISTELLER und des Uterozervikalschleimes ist das physiologische Pendant des Spermaejakulationsvorganges beim Manne. Beide stellen die physiologischen Auslösungen des Sexualspasmus dar, den Orgasmus" (ROHLEDER 1918). Dieser ist keine Luxuseinrichtung, sondern hat seine physiologische Funktion (HAVELOK-ELLIS), wirkt befruchtungsunterstützend (VAERTING, HAMMERSCHLAG 1912, ROHLEDER, KEHRER 1922), ist aber für die Konzeption keine Conditio sine qua non (ENGELMANN). ADLER, MOLL, KIRSCH u. a. leugnen diesen Zusammenhang. Daß die Samenaufnahme in die Zervix bei Dyspareunie erschwert ist, hat AMERSBACH experimentell zu zeigen versucht.

Fehlender oder gestörter Orgasmus wird Dyspareunie genannt. GOLOSHOWKER fand sie in seinem gesunden Material, das allerdings normalen Verhältnissen nicht entspricht, in 50 %. Die wichtigsten organischen und psychischen Ursachen sind Masturbation (nach ADLER am häufigsten), Coitus interruptus, Cohabitatio condomatosa, Schmerzen, Angst vor Schwangerschaft, Hysterie, latente Homosexualität der Frau u a. Oft ist die psychogene Anästhesie gegenüber dem Ehemann fakultativ.

Die Häufigkeit wird in der Literatur durchschnittlich mit 45 % angegeben (vgl. vorstehende Tabelle!). Stellen wir nicht die Forderung, daß der Orgasmus bei jedem Koitus und stets zu gleicher Zeit mit der Ejakulation des Mannes („synchrone Einstellung des Orgasmus von Mann und Frau") erfolgen muß, um von Eupar-

eunie sprechen zu dürfen, so ist in *64* % von 209 Sterilitätspatientinnen Voluptas vorhanden, und (nur) in *36* % wird Dyspareunie angegeben. Von diesen war die Dyspareunie in *29* % auf Schmerzen infolge entzündlicher Veränderungen am Genitale zurückzuführen.

Es interessierte uns ferner die Frage, ob man berechtigt ist, bei einer Genitalhypoplasie die Dyspareunie besonders zu betonen. Wir müssen das verneinen, da bei der Genitalhypoplasie im gleichen Maße wie bei den anderen Patientinnen, nämlich in *69* %, Orgasmus vorhanden ist und in *31* % fehlt. In 74 % infantiler Frauen fehlt die Voluptas (BAISCH).

Die Zahl für Dyspareunie bei Sterilität liegt also nicht höher als der gewöhnliche Durchschnitt. Dagegen mußten wir feststellen, daß die Idealform des Koitus (Spermaejakulation und Orgasmus der Frau, id est Ausstoßung des KRISTELLERschen Schleimpfropfes, zu gleicher Zeit), nur in *18* % von 102 Ehen existierte. In *27* % erfolgte der Orgasmus vor, in 55 % nach dem des Mannes. In dieser letzten Gruppe wird Ejaculatio praecox als Ursache zu finden sein.

Über die Abhängigkeit der Libidio vom menstruellen Zyklus, dem Umschwung von Libido und Orgasmus nach Abort, Entbindung oder Operation und den Einfluß des Präventivverkehres auf den Ablauf des Orgasmus können wir keine statistischen Angaben machen, da das dazu vorliegende Material für diesen Zweck zu klein ist.

Zusammengefaßt lauten die Resultate:

	bei Sterilität in %	bei Sterilität mit Genitalhypoplasie in %
Orgasmus	64	69
Dyspareunie	36	31
Libido	80	
Frigidität	20	

INFERTILITÄT (IMPOTENTIA GESTANDI)

3 % des verarbeiteten Materials sind Infertilitäten mit bis zu 4 habituellen Aborten, von denen $^3/_1$ mit Zeichen der Entzündung vergesellschaftet sind. Die Ursachen sind wiederum lokal in Genitalstörungen und allgemein im Körper zu suchen.

Neben Bildungs- und Entwicklungsfehlern (eine pathologische Steigerung der Erregbarkeit des Uterus wird außer bei Dysmenorrhoe und Entzündung beim infantilen Uterus gefunden, GÜNTEr K. F. SCHULTZE 1930) des Endo-, Myo- und Perimetrium, Lageveränderungen des Uterus, Myomen, Zervixrissen, parauterinen Erkrankungen und hyperämisierenden Prozessen kann die Übererregbarkeit der glatten Muskulatur zur Eiausstoßung führen.

Die Lues verursacht meist eine Frühgeburt. Bei chronischer Intoxikation (Nikotin, Alkohol, Morphium, Blei, Quecksilber) und Kalk- oder Vitaminmangel (FRAENKEL 1931), multiplen Myomen (v. FRANQUE), mitunter bei Adipositas beobachtet man typische habituelle Aborte, und nur in $^1/_5$ der Fälle ist die Lues beteiligt (SEITZ 1930). Diabetes führt in 29 % zu einem Abort m. V. (BLUMREICH).

Als Traumen können Anstrengungen beim Sport und ev. Koitus mitwirken. Daß psychische Traumen einen Abort auszulösen vermögen, ist verständlich und bekannt. Neu dürfte die Hypothese MOENCHs sein (1931): „Dem Mann selbst muß bei der Verursachung spontaner Schwangerschaftsunterbrechungen eine Rolle zuerkannt werden".

Therapie der Sterilität

Die Erfolge der Behandlung der Sterilität lauten in der Literatur des letzten Jahrzehntes:

Autor	Jahr	Konzept. in %
Graff-Petzold	1923	31
Hunner-Wharton	1924	25
Schwarz	1925	33
Graff	1926	10
Weinfeld (nur 11 % Entzündung)	1927	41
Macomber	1929	23
Macomber	1930	19
Ansbach	1930	32
Björkenheim	1931	21
Stein-Leventhal	1932	19
A. Mayer	1932	30
durchschnittlich		26

Die konservativen Methoden sind mannigfachster Art. Es ist einfach und doch in manchen Fällen wichtig, Kohabitationsschläge zu erteilen: ev. Positionswechsel, zeitweise Abstinenz; Bevorzugung der ersten beiden Wochen post menstruationem, denn das Konzeptionsoptimum liegt

nach			
Siegel	1917		unmittelbar p. m.
Grosser	1919	am	8.— 9. Tag p. m.
Nürnberger	1924	„	7.—10. „
Knaus	1929	„	11.—17. „
Ogino	1930	„	12.—19. „
Döderlein	1930	„	1.—14. „
Seitz	1930	„	8. „
Hoehne	1930	„	5.—14. „
v. Jaschke	1931	„	8.—10. „
Bolaffio	1932	„	7.— 8. „

Wichtig ist eine richtige Ernährung und Lebensweise: Vitamine, Eisen, Arsen; „Qui bene purgat, bene curat". Bei Vorhandensein eines Ausflusses ist eine gründliche Fluortherapie selbstverständliche Voraussetzung, ja zuweilen der einzige Faktor zum Erfolg. Umstimmung des Scheidensekretes von der sauren zur alkalischen Seite durch 2 %ige Natrium bicarbonicum-Spülungen sind zuweilen angebracht. Bei entzündlichen Veränderungen stehen balneologische Maßnahmen (Moor, Fango, Soolbäder, STOECKEL), Wärme jeder Art und Diathermie im Vordergrund. Badekuren mit Mineralmoor können auch bei Disharmonie des endokrinen Systems von Nutzen sein (FRANZ). Die Ovarialtherapie bei A- oder Oligomenorrhoe und sonstigen Menstruationsstörungen liefert keine überzeugenden Erfolge.

Die unter Umständen wiederholte Pertubation als therapeutische Maßnahme ist viel diskutiert worden. GRAFF (1926) lehnte sie als solche ab v. FEKETE gibt einen Erfolg in 2 %, VARGAS in 8 %, STOECKEL in 10 % an. Die Beurteilung wird unmöglich, wenn gleichzeitig noch etwas anderes zur Behebung der Sterilität getan wurde.

Die Salpingographie beseitigt die Stauung im Zervikalkanal, dehnt das Uteruskavum, sondiert die Tubenostien, dehnt die Tubenlumina, streckt und reinigt die Tuben, wirkt vielleicht auch chemisch (Lipoidol) (GÜNTER K. F. SCHULTZE 1932). FRANCILLON-LOBRE (1930) haben über 10 % Gravidität nach Lipoidolinjektionen berichtet.

Die operativen Methoden bestehen in der vaginalen und abdominalen gynäkologischen Chirurgie. Die Dilatation, Diszision und Kurettage sind nur allzu oft falsch indizierte Maßnahmen, da sich später häufig eine Azoosperme oder ein beiderseitiger Tubenverschluß herausstellt. In geeigneten Fällen sind die Erfolge gut,

nach	Jahr	Maßnahme	Erfolg in %
Chrobak	1879	Diszision	30
Martin	1895	Diszision	25
Stolz	1913	Laminaria	27
Philips	1913		40
Kehrer	1922	Laminaria	46
Schlieckmann	1924	Abrasio	36
Dickinson-Cary	1927	Dilatation	47
v. Fekete	1930		20.

Lagekorrekturen verbessern die Chancen zu konzipieren. Gravidität trat ein

nach	Jahr	Methode	in %
Sims	1866		33
Bumm	1904	Ventrofixation	25
Winter	1916		9
Graff-Petzhold	1923	mit Dilatation	54
Björkenheim	1931		25.

Die Kürzung der Ligamenta rotunda nach ALEXANDER-ADAMS stellt einen kleinen Eingriff dar und wird deshalb von vielen bevorzugt; Erfolge:

Bumm	1904	23 %
Yoshida	1925	57 %
Schwarz	1925	41 %

Die Angaben der Autoren über die Resultate der Adnexoperationen (Tubenresektion, Salpingostomie, Salpingolysis, Salpingooophorektomie) schwanken zwischen 0 und 15 % und sind demnach schlecht zu nennen.

Nur noch eine geringe Rolle spielt heute die Röntgenreizbestrahlung der Hypophyse und (seltener) des Ovars (RUBIN glaubt, damit eine Steigerung der Fertilität um 50 % erzielt zu haben), die Implantation des Ovars in den Uterus (10 % Erfolg, VAN DE VELDE 1929) und die sehr selten indizierte wiederholte künstliche Befruchtung (32 % Erfolg, ROHLEDER).

Die angeblichen Erfolge (bis 50 %!) mancher Autoren halten oft einer genauen Kritik nicht stand:

1. Es ist zu bedenken, daß nach 4 Jahren steriler Ehe immerhin noch in 3 % Wahrscheinlichkeit mit einer Konzeption zu rechnen ist. GUMMERT sah 40 unbehandelte Frauen, die ihn wegen Sterilität konsultiert hatten, gravide werden

2. Die Festsetzung der Dauer, die eine „sterile Ehe" währen muß, um wirklich als steril zu gelten, ist bisher der Willkür überlassen. Autoren, die 5 Jahre beanspruchen, werden im allgemeinen schlechtere Resultate erhalten als solche, die sich mit 1 Jahr zufrieden geben.

3. Die Angaben werden verschieden sein, je nachdem ob die Fälle, in denen der Mann allein der schuldige Teil ist, mitgezählt oder ausgeschaltet worden sind.

4. Es genügt nicht, daß man die Durchgängigkeit der vorher verschlossenen Tuben nach Adnexoperationen oder Pertubationen als Erfolg bucht, sondern die danach eingetretene Konzeption ist der alleinige Beweis für eine Restitutio ad integrum: eine störungsfreie Tubenfunktion.

5. Dagegen ist es nicht notwendig, daß nach Eintritt einer Konzeption die Gravidität bis zum normalen Geburtstermin ausgetragen wird. Es ist bekannt, daß gerade bei hypoplastischem Genitale die Sterilität über ein Stadium der Infertilität mit mehreren habituellen Aborten oder Frühgeburten doch schließlich zu einem zur normalen Zeit verlaufenden Partus führt.

6. Daß aus zu kleinem Material gewonnene Statistiken zu Trugschlüssen Veranlassung geben müssen und auch tatsächlich häufig irreführen, sei besonders betont.

Aus einer richtigen ätiologisch-diagnostischen Betrachtung heraus ergibt sich die Forderung, eine selektive, dem Fall jeweils angepaßte Therapie einzuschlagen. Es ist gerade ein Vorzug der modernen, alle Hilfsmittel heranziehenden Diagnostik, daß ein dem betreffenden Falle angepaßter therapeutischer Plan entworfen werden kann. So muß die Therapie eine konservative oder operative oder beides sein.

Therapie

1. konservative		
	balneologische Maßnahmen	12 %
	Diathermie	10 %
	Ovarialtherapie	5 %
	Natronspülungen	3 %
2. operative		
	ALEXANDER-ADAMS Operation	27 %
	Adnexoperation	14 %
	Kurettage	9 %
	Dilatation	8 %
	BALDYsche Operation	7 %
	Laparatomie (Sol. adhaes. etc.)	6 %
	Diszision	4 %

Wir verloren nach einem einseitigen ALEXANDER-ADAMS (mit Kurettage) eine Patientin an einer Lungenembolie! Von 52 adnexoperierten Frauen wurden 3 = 6 % gravide.

Bei der Salpingographie ergab sich über die diagnostische Bedeutung hinaus ein direkter therapeutischer Effekt. Dieser

erscheint auch bei kritischer Prüfung, gemessen an den Erfolgen, die man überhaupt bei der Behandlung der Sterilität aufzuweisen hat, so hoch, daß es berechtigt ist, kurz zahlenmäßig auf diese Erfolge hinzuweisen. Konzeption nur nach Salpingographie (72 % der Graviditäten) trat in 15½ % ein (bei 37 der 235 nachuntersuchten Patientinnen), und zwar in der Hälfte der Fälle unmittelbar nach der Füllung innerhalb eines halben Jahres, in einem Viertel nach einem Jahr, in einem Viertel nach spätestens zwei Jahren:

Konzeption nur nach Salpingographie in 15½ %, davon	
nach spätestens ½ Jahre	52 %
nach ½—1 Jahre	24 %
nach 1—2 Jahren	24 %

Berechnet man die Erfolge nur auf die Zahl der Frauen mit mindestens einem leicht oder erschwert durchgängigen Eileiter — denn nur diese kommen für eine erfolgreiche Behandlung bei der Salpingographie in Betracht, da prinzipiell eine Tubensprengung abgelehnt wird —, so ergibt sich sogar 28 %.

Unsere Bemühungen waren insgesamt in 21 % (51 Graviditäten unter 235 nachuntersuchten Frauen) von Erfolg gekrönt. Es handelt sich

in	um
58 %	primäre Sterilitäten
36 %	sekundäre Sterilitäten
6 %	Infertilitäten.

Die Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge ist sonderbar und verdient mitgeteilt zu werden. Es wurden gravide von Patientinnen aus dem Jahre

1928	35 %
1929	16 %
1930	55 %
1931	8 %
1932	4 %

Die letzte Zahl kann allerdings wegen der kurzen Zeit, die zwischen Behandlung und Nachuntersuchung liegt, nicht als maßgebend erachtet werden. Aber diese kleine Übersicht deckt ausgezeichnet die Nachteile solcher Statistiken auf, die sich auf eine zu geringe Anzahl von Patientinnen beziehen. Berichteten wir nur über unsere Erfolge bei Patientinnen aus dem Jahre 1930, so würden wir mit der Angabe 55 % gewiß Eindruck machen! Die Gründe

für die Verschiedenheit (Zufall?) sind selbst für uns nicht ohne weiteres aufzudecken.

Konzeption trat ein bei salpingographisch festgestellten

offenen Tuben in	54 %
einseitig offenen od. behind. durchgängigen Tuben in	36 %
verschlossenen Tuben in	10 %.

GRAFF (1926) hat bei Frauen mit Tubenverschluß später nie eine Konzeption beobachtet.

In den Fällen, wo die Spermauntersuchung positiv ausgefallen war und die Tuben unbehinderte Durchgängigkeit zeigten — wo also theoretisch eine Konzeption durchaus wahrscheinlich ist —, konnte nur in *30* % (GRAFF 1926 20 %) eine Gravidität erreicht werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von 420 Untersuchungen steriler Frauen werden die Ätiologie und die Aussichten der pathologischen Sterilität des Weibes erörtert. 235 (= 69 %) von 354 Patientinnen aus den Jahren 1928 bis 1932 wurden – nach 1 bis 5 Jahren — nachuntersucht. Die gefundenen Resultate werden mit den Ergebnissen der gesamten einschlägigen Literatur verglichen.

Das Material setzt sich zu 77 % aus Frauen im Alter von 26 bis 35 Jahren zusammen; 56 % kamen innerhalb der ersten 5 Ehejahre (S. 9). Bei sämtlichen Frauen wurde nach Erschöpfung aller sonstigen diagnostischen Hilfsmittel eine Salpingographie angefertigt, die ein Gesamtbild des Genitales ermittelt und genaueste Auskunft über die Tubendurchgängigkeit gibt. 37 Frauen (9 %) wurden außerdem pertubiert.

In 13 % von 219 Fällen ist der Mann ursächlich beteiligt, und zwar ist er in $5^1/_2$ % allein, in $7^1/_2$ % mitschuldig. Anamnestisch wird in 8 % eine Gonorrhoe des Mannes angegeben.

Primäre und sekundäre Sterilität sind ungefähr gleich häufig (54 % : 46 %).

Anamnestisch liegt in 7 % eine Gonorrhoe der Frau vor; ein noch positiver Abstrich findet sich in keinem Falle; der wahre Prozentsatz muß höher liegen und ist in dem der Entzündungen enthalten.

73 % der sekundären (= 30 % aller) Sterilitäten sind nach einem Abort entstanden! Davon waren 83 % Abtreibungen, 16 % Spontanaborte, 1 % artefizielle Unterbrechungen. Von den matrimoniellen Aborten, die 50 % aller Aborte ausmachen, fanden 82 % im 1. Ehejahr statt! Eine Sterilität nach Entbindung war in 24 % der sekundären (= 11 % aller) Sterilitäten eingetreten. Von diesen Frauen hatten 30 % ein lebendes Kind und wünschten sich ein zweites. Sterilität nach Extrauteringravidität macht 3 % aus (S. 21).

Genitalhypoplasie bildet in 14 % — 19 % der primären, 7 % der sekundären Sterilität — die Ursache. Als partielle hypoplastische Symptome findet sich eine gestaute Zervix in 22 %, Stenose des inneren Muttermundes in 10 %, Stenose des äußeren Muttermundes in 3 %. Daneben sind Lageveränderungen in 12 %, und zwar Hyperanteflexio in 7 % und Retroflexio mobilis in 5 % anzutreffen. Hervorzuheben ist die auffallend häufige Kombination des Hypogenitalismus mit entzündlichen Symptomen in über der Hälfte der Fälle (S. 28).

Fluor wird in 21 % als eines der konzeptionshindernden Momente gefunden.

Entzündliche Veränderungen an den Tuben in Form erschwerter Durchgängigkeit (10½ %), einseitigen (10½ %) und doppelseitigen (44 %) Verschlusses lassen sich in insgesamt 65 % und somit als wesentlichste Sterilitätsursache feststellen!

Anamnestisch wird in 46 % eine Entzündung angegeben. 16 % waren laparatomiert — 7 % appendektomiert — worden. Die Palpation deckt in 33 % Adnextumoren auf. In 30 % solcher Patientinnen, bei denen die genaueste palpatorische Untersuchung keinen pathologischen Befund hatte feststellen können, zeigt sich röntgenologisch ein Tubenverschluß.

Die Resultate der Salpingographie decken sich in 90 % mit denen der Pertubation, stets mit dem Befund bei der Laparatomie. In 92 % stimmt die erste Salpingographie mit der nach Jahren wiederholten überein (S. 46).

Der einseitige Tubenverschluß wird bei der sekundären Sterilität doppelt so häufig wie bei der primären (14 % : 7 %) gefunden (S. 49). Der Tubenverschluß sitzt am häufigsten — in 37 % — ampullär, fast ebenso häufig — in 32 % — intramural; es folgen dann der isthmische Verschluß mit 19 % und Verwachsungen an den Fimbrienden mit 12 % (S. 50).

Eine einseitige Saktosalpinx ist in 9 %, eine doppelseitige in 7 % nachzuweisen. Wieder überwiegen fast um das Doppelte die Saktosalpingen bei der sekundären Sterilität: 11 % : 21 % (S. 52).

Die fixierte Retroflexio in 30 %, die fixierte Lateroflexio in 24 % und die Endometritis chronica in 2 % stellen weitere entzündliche Symptome dar.

Von den Tumoren beteiligen sich Myome in 4 % und Ovarialkystome in 1 % an der Sterilitätsätiologie.

Nur in ganz seltenen Fällen kommt ursächlich Abusus coeundi und Refluvium seminis in Betracht.

Die Gesamtkonstitution ist gegenüber der Bedeutung der entzündlichen Genitalveränderungen unwesentlich, allein der partielle Infantilismus in Gestalt der Genitalhypoplasie spielt eine Rolle.

10 % der Sterilitätspatientinnen sind überernährt, 8 % sind unterernährt.

Endokrine Störungen werden in 21 % gefunden, davon machen allein die ovariellen 89 % aus.

Bei einem Drittel der Frauen weist die Menstruation Abweichungen vom normalen Typ auf (S. 63).

Der Prozentsatz der Frigidität (20 %) und Dyspareunie (36 %) ist gegenüber sonst gefundenen Durchschnittswerten bei unseren sterilen Frauen — selbst bei solchen mit hypoplastischem Genitale — nicht erhöht (S. 69).

Die Therapie war in 21 % erfolgreich: 51 Graviditäten unter 235 nachuntersuchten Patientinnen; darunter sind die primären Sterilitäten häufiger als die sekundären vertreten.

Adnexoperationen ermöglichen in 6 % eine Konzeption.

Fast drei Viertel — 72 % — der Konzeptionen sind als alleiniger therapeutischer Effekt der Salpingographie anzusehen (S. 75). Eine therapeutische Wirkung der Salpingographie ergibt sich bei Berechnung auf die Gesamtzahl der nachuntersuchten Frauen in 15½ %, auf die Zahl der nachuntersuchten Frauen mit mindestens einer leicht oder erschwert durchgängigen Tube sogar in 28 %.

In Fällen mit positiv ausgefallener Spermauntersuchung und störungsfreier Tubendurchgängigkeit konnte nur in 30 % der Eintritt einer Konzeption erzielt werden.

Literatur.

ADLER, Die mangelh. Geschlechtsempfind. d. Weibes, Berlin 1904.
AHLFELD, Zbl. 47 1897.
ALBRIDGE, Amer. journ. Obstetr. July 1923.
ALDRIGE, Amer. journ. Obstetr. 6, 1 1923.
— Canad. med. Assoc. J. 24 1931.
ALLEN, J. amer. med. Assoc. 41 1928.
AMERSBACH, Münch. med. Wschr. 49 1929.
ANSPACH, Amer. J. Obstetr. 19 1930.
ASCHNER, Die Konstitution der Frau, München 1924.
— Klinik u. Behandl. d. Menstruationsstör., Stuttgart/Leipzig 1931.
ASCHOFF, Pathologische Anatomie, Jena 1928.
BAISCH, in OPITZ, Handb. d. Frauenheilkunde II, München 1927.
BALIN, Zbl. Gynäk. 27 1903.
BANDL, Dtsch. Chir. 59 1887.
BARON, Dissertation Breslau 1922.
BAUER, K. H., Rassenhygiene.
BECLERE, Gyn. et obstetr. 20 1929.
BEIGL, Path. Anat. d. weibl. Unfruchtbarkeit, Braunschweig 1878.
BENTHIN, Diagn. u. Diff.-Diagn. d. Frauenkr., Berlin Wien 1930.
BERENZON, Zurnal akuserstva i zenskich boleznej 39, 1 1928.
BETTMANN, Amer. J. Obstetr. N. Y. Vol. 35, 1897.
BEUTTNER, Z. Geburtsh. 81 1919.
BILLROTH, Handb. d. Frauenkrankheiten, Stuttgart 1882.
BJÖRKENHEIM, Finska Läk. sällsk. Hdl. 73 1931.
BLUMREICH, in NOORDEN-KAMINER, Krankh. u. Ehe, Leipzig 1916.
BOLAFFIO, Zbl. Gynäk. 56 1932.
BOMPIANI, Clin. ostetr. 26, 12 1924.
BRANDT, Zbl. Gynäk. 47 1923.
BROMAN, Ueber geschlechtl. Ster. u. ihre Ursachen, Wiesbaden 1912
BUCURA, D. entz. Erkr. d. weibl. Geschlechtsorgane, Wien 1930.
BUMM, Dtsch. med. Wschr. 23 1903.
BURKHARD, Schw. med. Wschr. 23 1933.
CARY, Yale, J. Biol. a. Med. 4 1932.
CENTENARO, Semana med. 34, 42 1927.
— Semana med. II 1928.

CHAJES, Komp. d. soz. Hygiene, Leipzig 1931.
CHRISTENSEN, Zbl. Gynäk. 45 1921.
CHROBAK, in BILLROTH, Handb. d. Frauenkr. I. Stuttgart 1879.
— Zbl. Gynäk. 21 1905.
CUNICHIN, Vracebnoe delo 8, 15/17 1925.
CURTIS, Surg., gynecol. a. obstr. 33, 6 1921.
DANIEL, Gyn. et obstetr. 12, 5 1925.
DANIGNO, Prensa med. argentina 11, 2 1924.
DAUWE, Scalpel 80, 45 1927.
DICKINSON-CARY, Journ. of the Americ. med. assoc. 88, 1 1927.
DELLEPIANE, Clin. ostetr. 30, 3 1928.
DELUCA-WIDOKOWICH, Zbl. Gynäk. 45 1921.
DÖDERLEIN, in STOECKEL, Lehrb. d. Geburtshilfe, Jena 1930.
DOLERIS, La Gynecologie 5 1905.
VAN DONGEN, Nederlandsch tijschr. v. geneesk. 70, II 2 1926.
DOUAY, Gyn. et obstetr. 16 1927.
DRESEL, Lehrb. d. Hygiene, Berlin/Wien 1928.
DUNCAN, Sterilität bei Frauen, Berlin 1884.
ENGELMANN, in VEIT-STOECKEL, Handb. d. Gynäk. III, München 1927.
FACILIDES, Dissertation München 1912.
FEHLING, Lehrb. d. Frauenkrankheiten, Stuttgart 1900.
v. FEKETE, Funktion d. weibl. Geschlechtsorgane, Berlin 1930.
FINGER, Blenorrhoe der Sexualorgane, Wien 1901.
FITCH, Ann. of Gyn. Sept. 1904.
FLÖCKINGER, Zbl. Gyn. 34 1898.
FORSDIKE, Brit. med. J. 3536 1928.
FRAENKEL, in HALBAN-SEITZ, Physiol. und Pathol. des Weibes I, Berlin/Wien 1924.
— Med. Welt 21, 1931.
FRANCILLON-DALSACE, Gynec. et obstetr. 16, 4 1927.
FRANCILLON-LOBRE, Lancet 218 1930.
FRANK, Surg., gynecol. a. obstetr. 45, 2 1927.
FRÄNKEL, Zbl. Gynäk. 31 1907.
FRANKL, in HENKE-LUBARSCH, Handb. d. sp. path. Anat., Berlin 1930.
v. FRANQUE, in OPITZ, Handb. d. Frauenheilk. II, München 1927.
—, in STOECKEL, Lehrb. d. Geburtsh., Jena 1930.
FRANZ, Die Gonorrhoe des Weibes, Wien 1927.
FREUND, Zbl. Gynäk. 46 1922.
—, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 15, 7 1924.
FRIEDLÄNDER, Sexus II, Leipzig 1921.
FRIGO, Atti. Soc. ital. Ostetr. 27 1929.
FROMMOLT, Zbl. Gynäk. 49 1925.
—, Abh. med. Fak. Univ. Canton 1 1929.
FÜRBRINGER, in KORANYI, Krankh. d. Harnorgane, Leipzig 1918.

GEIST, Amer. journ. of obstetr. a. gynecol. 10,3 1925.
GLÜNDER, Dissertation Berlin 1893.
GRÄFENBERG, Arch. Gyn. 108 1918.
GRAFF, Wien. klin. Wschr. 35 1922.
—, Die Unfruchtbarkeit der Frau, Wien 1926.
—, Wien. klin. Wschr. 42 1929.
GRAFF-PETZOLD, Z. Geburtsh. 86, 1923.
GRAGERT, Med. Welt 18/20 1932.
GOLOSHOWKER, Veneroloija u. dermatologija 5 1924.
GROSSER, Anat. Anz. 47/50 1914—18.
—, Wien. klin. Wschr. 30 1917.
—, Arch. Gynäk. 110 1919.
GRÜNEWALDT, Arch. Gyn. 8 1875.
GUSDEV, Kasanskij. medicinskij. zurnal 21, 1 1925.
GÜNTHER, Zbl. Gynäk. 55 1931.
GUSSEROW, in BILLROTH, Handb. d. Frauenkr. IV. Stuttgart 1879.
—, Arch. Gynäk. 15 1880.
v. GUTTZEIT, Dreißig Jahre Praxis, Wien 1873.
HABBE, Z. Geburtsh. 1932.
HAEHL, Die Unfruchtbarkeit der Frau, Stuttgart 1926.
HAMMERSCHLAG, Sexualprobleme 8 1912.
HASCHEM, Dissertation München 1927.
HERMSTEIN-NEUSTADT, Zbl. Gynäk. 49 1925.
HERXHEIMER, Grundr. d. path. Anatomie, München 1927.
HEYNEMANN, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weib. V. Berlin/Wien 1926.
HOEHNE, Zbl. Gynäk. 5 1908.
—, in STOECKEL, Lehrb. d. Geburtshilfe, Jena 1930.
HOFFMANN, China med. journ. 39, 6 1925.
HOFMEIER, Z. Geburtsh. 30 1894.
—, Z. Geburtsh. 42 1900.
HOFSTÄTTER, Die rauchende Frau, Wien, Leipzig 1924.
HORROCKS, Zbl. Gynäk. 28 1904.
HUNNER-WHARTON, Southern med. journ. 17, 4 1924.
IWANOW, Arch. Gynäk. 149 1933.
JÄGERROOS, Arch. Gynäk. 114, 2 1921.
JAROS, Rozhledy v chirurg. a. gynaekol. 3, 3 1924.
v. JASCHKE, Geburtshilfe, Leipzig 1931.
KABOTH-KLEEFISCH, Arch. Gynäk. 133, 1 1928.
KEENE-PAYNE, Amer. J. Obstetr. 23 1932.
KEHRER, F. A., Zbl. Gynäk. 3 1879.
KEHRER, Urs. u. Beh. d. Unfruchtbarkeit, Dresden, Leipzig 1922.
KENNEDY, Zbl. Gynäk. 48 1924.
KIRSCH, Dissertation Jena 1925.
KISCH, Die Sterilität d. Weibes, Leipzig 1895.

v. KIWISCH, Geburtskunde 1851.
KLEINWÄCHTER, Z. Geburtsh. 33 1895.
KLOTZ, Zbl. Gynäk. 46 1922.
KNAUS, Münch. med. Wschr. 1929.
—, Zbl. Gynäk. 57 1933.
KOK, Arch. Gynäk. 127 1926.
—, Zbl. Gynäk. 51 1927.
KRAATZ, Zbl. Gynäk. 55, Festschr. STOECKEL 1931.
KRETSCHMER, Körperbau und Charakter, Berlin 1929.
KÜSTNER, Lehrb. d. Gynäkologie, Jena 1922.
LANDAU, Arch. Gynäk. 64 1901.
LIEBHART, Polska Gaz. lek. I 1930.
LIEPMANN, Die Abtreibung, Berlin, Wien 1927.
LIER-ASCHER, Z. Geburtsh. 18 1990.
LODE, Arch. Gynäk. 45 1894.
LOTZE-SCHULTZ, 23. Tag. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn., Berlin 1933.
MACOMBER, Boston med. a. surg. journ. 187, 11 1922.
—, Amer. J. Obstetr. 17 1929.
—, Zbl. Gynäk. 50 1926.
MANDELSTAMM, Zbl. Gynäk. 50 1926.
MANSFELD, Budapesti orvosi ujsag. 23, 28 1925.
MARCUSE, Sexualprobleme 8 1912.
—, Abh. a .d. Gebiet d. Sexualforschung 4 1920.
MARTIN, Die Krankheiten der Eileiter, Leipzig 1895.
MATHES, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weibes III, Berlin, Wien 1924.
MAYER, A., in VEIT-STOECKEL, Handb. d. Gyn. III, München 1927.
—, Fortschr. Ther. 7 1932.
MAZER-ANDRUSSIER, Amer. J. Obstr. 22 1931.
MEAKER, J., Obstetr. 38 1921.
MEISSNER, Ueber die Unfruchtbarkeit, Leipzig 1820.
MEYER, R., Arch. Gynäk. 43 1920.
v. MIKULICZ-RADECKI, Arch. Gynäk. 125, 3, Kongr.-Ber. II 1925.
—, Zbl. Gynäk. 49 1925.
—, Arch. Gynäk. 128, 1/2 1926.
—, Zbl. Gynäk. 50, 20/21 1926.
—, Zbl. Gynäk. 56 1932.
MILLER, Zbl. Gynäk. 41 1917.
MOENCH, Zbl. Gynäk. 43 1927.
—, Z. Geburtsh. 99, Beilageheft, Stuttgart 1931.
MORGAN-ANSPACH, Therapeut. gaz. 50, 1 1926.
MÜLLER, P., Dtsch. Chir. 55 1895.
NOEGGERATH, Die latente Gonorrhoe im weibl. Geschl., Bonn 1872.
NORRIS, Zbl. Gynäk. 37 1913.
NOYES, Boston med. a. surg. journ. 194, 22 1926.

NÜRNBERGER, Z. Geburtsh. 84 1921/22.
—, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weibes III, Berlin/Wien 1924.
—, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weibes VII, Berlin/Wien 1927.
OGINO, Zbl. Gynäk. 54 1930.
OLSHAUSEN, in VEIT, Handb. d. Gynäk., Wiesbaden 1907.
OPITZ, Zbl. Gynäk. 38 1914.
—, Handb. d. Frauenheilkunde II, München 1927.
v. OPPEL, Wratschebnaja Gazeta 20 1908.
v. OTT, Mschr. Geburtsh. 71, 1/2 1925.
PANKOW, Beitr. Geburtsh. 13 1908.
PARSSAMOV-JAKOVLEV, Ginek. 11, 3 1932.
PELLER, Fehlgeburt u. Bevölkerungsfrage, Stuttgart 1930.
PETERS, Zbl. Gynäk. 14 1905.
PETTIT, California state journ. of med. 21, 11 1923.
PHILIPS, Dissertation Amsterdam 1913.
PIERSON, Amer. J. Obstetr. 14 1927.
PINARD, Revue de gynecol. et de chir. abd. 3 1906.
PINCUS, Arch. Gynäk. 82 1907.
PIRKNER, Z. Sexualwissensch. 10, 6 1923.
POLAK, Zbl. Gynäk. 41, 1917.
PONJOAN, Rev. med. Barcelona 10 1928.
PRIBRAM, Zbl. Gynäk. 50 1924.
PRINZING, Z. Sozialwiss. 7 1904.
—, Handb. d .med. Statistik, Jena 1931.
PRYLL, Z. Geburtsh. 79.
REYMOND, Ann. de Gyn. et d'Obst. Par. Vol. 43 1896.
REYNOLD, Zbl. Gynäk. 44 1920.
ROHLEDER, Zeugung beim Menschen, Leipzig, 1918.
ROMEO, Riv. d'ostetr. e ginecol. prat. 8,2 1926.
RONGY, Zbl. Gynäk. 51 1927.
v. ROSTHORN, Mschr. Geburtsh. 30 1909.
ROWE, Verh. 2. internat. Kongr. Sex.-Forsch. 1931.
RUBIN, Amer. J. Obstetr. 18 1929.
—, N. Y. State J. Med. 31 1931.
—, Mschr. Geburtsh. 92 1932.
RUNGE, Arch. Gynäk. 87, 3 1909.
SAIDL, Zbl. Gynäk. 53 1929.
SÄNGER, Arch. Gynäk. 25 1885.
SCHAFFER, Mschr. Geburtsh. 28 1908.
SCHENK, D. Path. u. Ther. d. Unfruchtb .d. Weibes, Berlin 1903.
SCHLICKMANN, Dissertation Leipzig 1924.
SCHMIDT, Med. Kpin. 18, 23 1922.
SCHMITZ, Amer. J. Obstetr. 23 1932.
SCHNEIDER-EISLER, Zbl. Gynäk. 51 1927.

SCHOENHOLZ, Z. Geburtsh. 87, 1 1924.
SCHOTTMÜLLER-BARFURTH, Beitr. z. Klin. d. Inf.-Kr. 2 1913.
SCHRIDDE, Dtsch. med. Wschr. 29 1909.
—, Die eitrigen Erkrankungen der Tube, Jena 1910.
SCHRÖDER, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weib. III, Berlin-Wien, 1924.
—, in v. MOELLENDORF, Handb. d. mikr. Anat. VII, Berlin, 1930.
SCHULTZE, GÜNTER K. F., Z. Geburtsh. 97 1930.
—, Z. Geburtsh. 100 1931.
—, Röntgenpraxis 1889 1933.
SCHWARZ, Mschr. Geburtsh. 71 1925.
SEITZ, in STOECKEL, Lehrb. d. Geburtsh., Jena 1930.
SELLHEIM, Weitere Fortschr. d. Sterilitätsbehandl., Berlin 1927.
SERDJUKOW Zurnal akuserstva i zenskich boleznej. 38, 1 1927.
SHIRLAW, Brit. med. journ. 1908.
SIEGEL, Gewollte u. ungew. Schwank. d. weibl. Fruchtb., Berlin 1917.
SIMS, Klinik d. Gebärmutterchirurgie, Erlangen 1866.
SOBOTTA, Dtsch. med. Wschr. 1922.
—, Med. germano-hispano-americ. 2, 1 1924.
SOLOMONS, Zbl. Gynäk. 45 1921.
SPACEK, Cas. lek. cesk. I 1930.
Statist. Jahrb. f. d. dtsch. Reich, Berlin 1931.
STEINBRINk-WITTE, Fortschr. med. 43, 3/4 1925.
STEINHART, Dissertation Freiburg/Br. 1927.
STEIN-LEVENTHAL, J. amer. med. Assoc. 98 1932.
STEINSIEK, Dissertation Tübingen 1922.
STIEVE, Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens 126 1926.
STOECKEL, Lehrb. d. Gynäk., Leipzig 1931.
STOLZ, in FRANKL-HOCHWART, D. Erkrank. d. weibl. Genit. in Bez. z. inn. Med. II, Wien, Leipzig 1913.
SZEJNBERG, Ginek. polska 8 1929.
TANDLER, in VEIT-STOECKEL, Handb. d. Gynäk. I, München 1930.
TEMESVARY, Die Hysterosalpingographie, Stuttgart 1928.
THEILHABER, Münch. med. Wschr. 2/3 1905.
—, Das sterile Berlin, Berlin 1913.
TOLMASOV, Med. journ. of Australia 2, 8 1925.
TORKEL, Mschr. Geburtsh. 26 1907.
TRAUGOTT, Med. Welt 45 1931.
TRÖSCHER, Mschr. Geburtsh. 45, 3 1917.
TSCHERTOK, Zbl. Gynäk. 51 1927.
TSCHERTOK-SCHOR, Mschr. Geburtsh. 92, 3 1933.
TSCHUNICHIN, Vracebnoe delo 15/17 1925.
VARGAS, Rev. med. lat.-amer. 17 1932.
VEDELER, Norsk. Magazin for Lägevidenskaben, 56. Jg. 4. R. 10, 5 1896.
VAN DE VELDE, Die Abneigung in der Ehe, Leipzig, Stuttgart 1928
—, Die Fruchtbarkeit in der Ehe. Leipzig/Stuttgart 1929.

WAGNER, in HALBAN-SEITZ, Biol. u. Path. d. Weib. V, Berlin, Wien 1926.
WATSON, Canada med. Assoc. 23 1930.
WEINFELD, Dissertation Giesen 1927.
WEISSENBERG, Zbl. Gynäk. 49 1925.
WESTMAN, Z. Geburtsh. 95 1929.
WILLBRAND, Zbl. Gynäk. 52 1928.
WINTER, Zbl. Gynäk. 40 1916.
—, Dtsch. med. Wschr. 47, 26 1921.
YOSHIDA, Kinki Fujinkwa Gakkwai Zass. 8, 3 1925.
ZAWODZINSKI, Ginek. polska 7 1929.
ZORN, Zbl. Gynäk. 50 1926.

Lebenslauf

Ich, Herbert Baumgardt, Sohn des Kaufmanns Max Baumgardt und seiner Ehefrau Helene, geb. Bergmann, Arier evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehörigkeit, wurde am 20. II. 08 in Berlin geboren und besuchte hier das Leibniz-Gymnasium, wo ich am 6. III. 28 das Reifezeugnis erhielt. Mein medizinisches Studium begann ich in Berlin und bestand daselbst am 2. VIII. 30 die ärztliche Vorprüfung. Mit Ausnahme des 7. Semesters, das ich in Freiburg/Br. verbrachte, studierte ich auch weiterhin in Berlin, legte hier in der Zeit vom 25. IX. bis 29. XII. 33 das Staatsexamen ab und bestand am 20. III. 34 die Doktorprüfung.

Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich in der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. W. Stoeckel) und im Heinrich Braun-Krankenhaus (Staatliches Krankenstift) zu Zwickau (Direktor: Prof. Dr. Kulenkampff).

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Priv.-Doz. Dr. Günter K. F. Schultze, verdanke ich die Bearbeitung des reichen Materials.